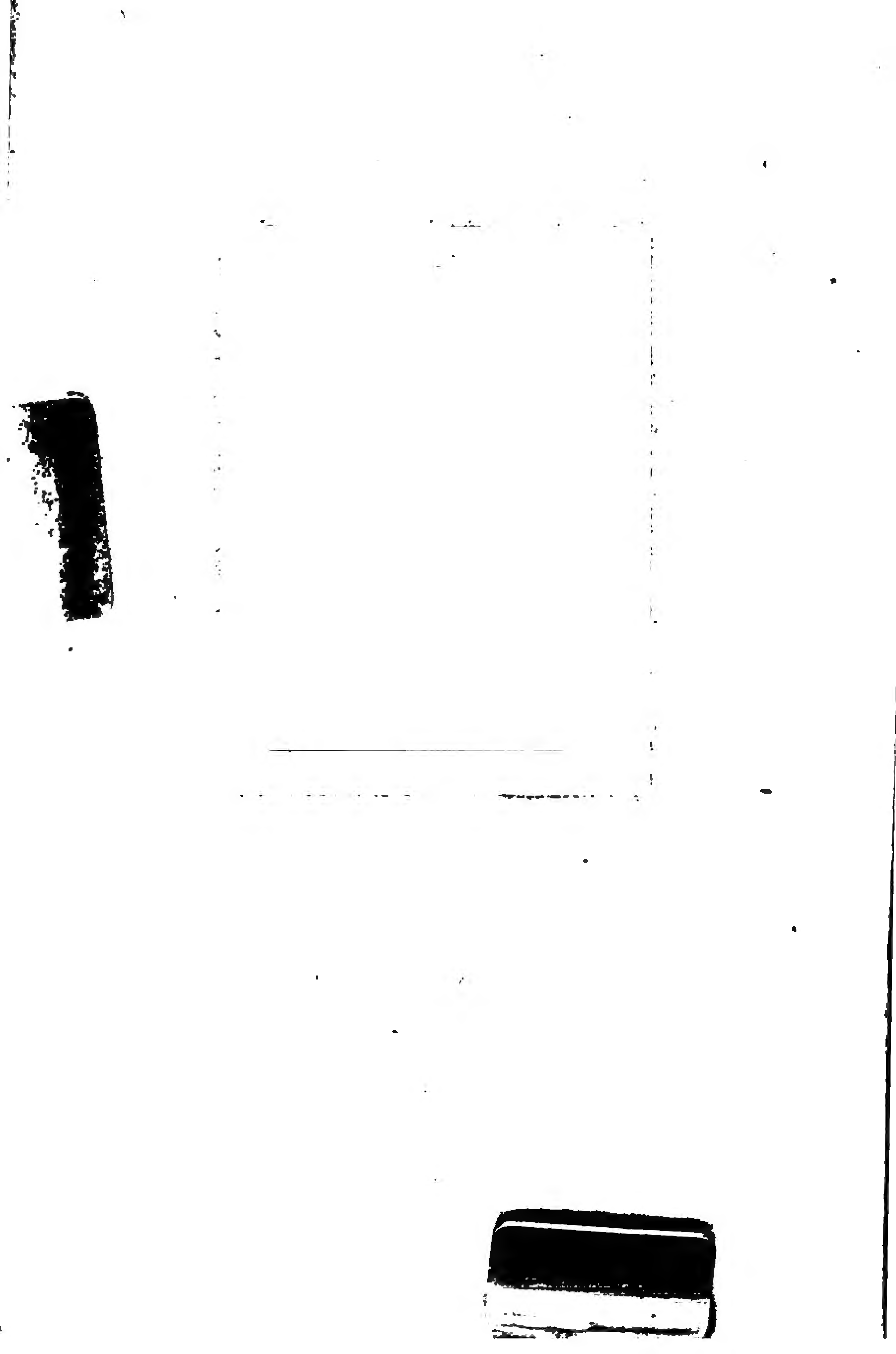
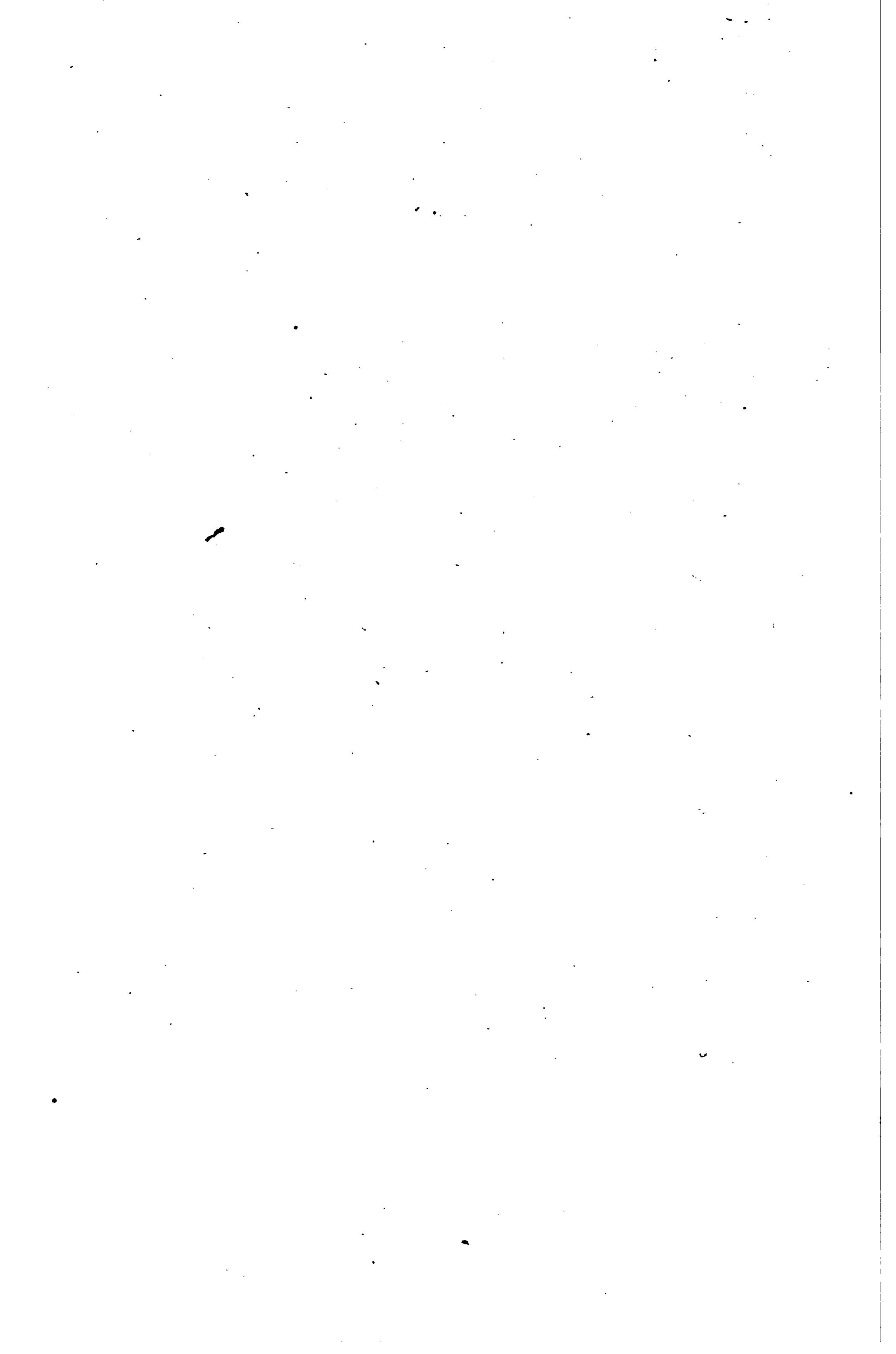








VORTRÄGE UND AUFSÄTZE

ÜBER

ENTWICKELUNGSMECHANIK DER ORGANISMEN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. D. BARFURTH, ROSTOCK, PROF. E. BATAILLON, DIJON, PROF. BENEKE, MARBURG, PROF. TH. BOVERI, WÜRZBURG, PROF. H. BRAUS, HEIDELBERG, PROF. C. M. CHILD, CHICAGO, PROF. YV. DELAGE, PARIS, DR. H. DRIESCH, HEIDELBERG, PROF. A. FISCHEL, PRAG, Prof. R. FUCHS, ERLANGEN, PROF. W. GEBHARDT, HALLE, PROF. E. GODLEWSKI JUN., KRAKAU, PROF. GR. HARRISON, NEW HAVEN, PROF. C. HERBST, HEIDELBERG, DOC. DR. AM. HERLITZKA, TURIN, PROF. E. KÜSTER, KIEL, PROF. J. LOEB, BERKELEY, PROF. O. MAAS, MÜNCHEN, PROF. T. H. MORGAN, NEW YORK, PRIV.-DOC. DR. H. PRZIBRAM, WIEN, PROF. RHUMBLER, MÜNDEN, PROF. E. SCHWALBE, ROSTOCK, PROF. SPEMANN, ROSTOCK, PROF. STRASSER, BERN, PROF. TORNIER, BERLIN, PROF. EDM. WILSON, NEW YORK, UND ANDEREN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. WILHELM ROUX

HEFT VIII

EINIGE GEDANKEN ÜBER DAS WESEN UND DIE GENESE DER GESCHWÜLSTE

VON

PRIV.-DOZ. GUSTAV SCHLATER

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

HEFT VIII

EINIGE GEDANKEN ÜBER DAS WESEN UND DIE GENESE DER GESCHWÜLSTE

VORTRAG
GEHALTEN IN DER GESELLSCHAFT ZUR BEKÄMPFUNG DER KREBSKRANKHEIT, IM JANUAR 1909, ST. PETERSBURG

VON

DR. GUSTAV SCHLATER
PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT ZU ST. PETERSBURG

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Eine unermeßliche Literatur zeugt von den unermüdlichen Bestrebungen der Biologen, in das Geheimnis der Geschwulstgenese klaren Einblick zu gewinnen; und man kann nicht sagen, daß diese Bestrebungen fruchtlos geblieben wären, da ein umfangreiches Tatsachenmaterial zusammengetragen ist, welches uns einerseits die ganze Kompliziertheit der großen pathologischen Gruppe der Geschwulstbildungsprozesse vor Augen führt, andererseits aber eine eingehende Analyse der einzelnen biologischen Momente des komplizierten Prozesses ermöglicht und uns dadurch dem Ziele näher bringt. Der umfassendste Geist könnte kaum die gesamte hierher gehörige Literatur bewältigen, welche auf sämtlichen Gebieten der Biologie zu suchen ist. Vor allererst ist es aber der Arzt, welcher die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse am schmerzhaftesten empfindet, da er noch immer beinahe machtlos, z. B. vor einem Krebskranken steht. Jedoch die sog. bösartigen Geschwülste bilden nur eine kleine Gruppe in der unbegrenzten Reihe verschiedenartigster Neubildungen, welche aus dieser Reihe nicht herausgegriffen und nicht für sich allein betrachtet werden kann; und die Neubildungen überhaupt zeigen so augenfällige und innigste Beziehungen zur Histogenese, zur Cytologie, zur normalen Embryologie und experimentellen Biologie, daß es immer augenscheinlicher wird, daß man in der Therapie der bösartigen Geschwülste keinen einzigen Schritt bewußt vorwärts tun kann, ohne fest auf dem Boden biologischer Erkenntnis zu fußen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auch annähernd die gesamte Literatur zu berücksichtigen und alle aufgestellten Theorien zu erwähnen; ich lasse auch die utilitare, die medizinische Seite, vollkommen außer Betrachtung; ich wollte nur jene biologischen Momente heraus-

greifen und in den Vordergrund rücken, welche meiner Meinung nach von prinzipieller Bedeutung für die Geschwulstgenese überhaupt sind; ich wollte nur in den Hauptzügen den gegenwärtigen Stand der Frage skizzieren und auf diejenigen biologischen Prozesse die Aufmerksamkeit lenken, welche das Wesen der Neubildungen ausmachen. In Anbetracht einiger schon vorliegender, vorzüglich verfaßter Abhandlungen über die Geschwulstgenese würde ich es kaum übernehmen, diese Skizze zu entwerfen, wenn nicht einerseits eine einheitliche, allgemein verwendbare Vorstellung vom Wesen der Geschwulstbildung immer noch fehlte, und wenn andererseits noch immer nicht die Tendenz zutage treten würde, sämtliche Geschwulstbildungsprozesse von einem einheitlichen biologischen Momente ausgehend zu erklären. Ich werde es versuchen zu zeigen, daß dieses eben ausgesprochene Paradox in unserer komplizierten Frage zu Recht besteht.

Es treten gegenwärtig mehrere Wege biologischer Forschung scharf hervor, auf welchen das Wesen der Geschwülste ergründet wird; und auf allen diesen Wegen sind gewisse nennenswerte Errungenschaften zu verzeichnen, welche in dieser oder jener Hinsicht Licht werfen in das Dunkel der Frage.

Zum Ausgangspunkte meiner Betrachtungen mache ich die in letzter Zeit gewonnene Erkenntnis von einer gewissen Gesetzmäßigkeit im inneren Bau der Geschwülste, von ihrem, bisweilen klar ausgeprägten, organoiden Charakter. Die früher im Vordergrunde der Betrachtungsweise gestandene Atypie der Geschwülste ist als untergeordnetes Moment erkannt worden, da sogar im Baue und in der Entstehungsweise derjenigen Neubildungen, welche sich unter anderem gerade durch eine atypische Wucherung kennzeichnen, nämlich der bösartigen Geschwülste, Anklänge an gewisse normale histogenetische Prozesse gefunden worden sind[1]). Besonders energisch ist diese, wie mir scheinen will, grundlegende Seite der Geschwulstlehre von E. Albrecht in einer Reihe von Abhandlungen vertreten worden. Er hat einwandsfrei dargetan, daß es zwischen gewöhnlichen Gewebsproliferationen und den kompliziertesten Embryomen und Teratomen eine Menge Übergänge gibt, und daß sich sämtliche Neubildungen in einer ununterbrochenen Reihe unterbringen lassen, in welcher der organoide Charakter des inneren

Baues mit einer immer größeren Klarheit hervortritt. Es fällt gegenwärtig schwer und ist sogar kaum möglich, eine Grenze zu ziehen zwischen einer Gewebsproliferation, zwischen irgendwelchen rein histioiden Tumoren und solchen »Organomen«, wie z. B. den accessorischen Milzen, Nebennieren usw. Diese wichtige Erkenntnis, daß sich nämlich in den meisten Tumoren Anklänge erkennen lassen an histio-, organo- und embryogenetische Prozesse, führte E. Albrecht zu der logischen Schlußfolgerung, die Geschwülste als organoide Fehlbildungen anzusehen. „Das Wertvolle, was mir persönlich in der ihrem Urteil hier vorgelegten Anschauung ist," sagt E. Albrecht, „ist der Umstand, daß mit der hier vertretenen Auffassung aller Geschwülste als organoider Fehlbildungen, als Schwesterbildungen, Variationen der normalen Organe, die Geschwulstlehre mit breiter Basis aufgesetzt ist auf dem festen Stamm unseres allgemeinen biologischen Wissens, unserer allgemeinen Vorstellung von dem Werden der Organe und des Individuums überhaupt." Dieser Standpunkt überträgt also den ganzen Schwerpunkt der Geschwulstgenese ins Gebiet der normalen Embryologie. „Das Grundproblem der Geschwulstbildung", sagt E. Albrecht, „fällt also zusammen mit demjenigen der Entwicklungsmechanik (1904)"[2]. Und obschon der organoide Bau vieler Tumoren schon lange erkannt wurde, obschon die Vorstellung von gewissen embryologischen Fehlbildungen, von Entwicklungsstörungen, schon so manches Mal in der Literatur auftauchte, und obschon ja die sog. Cohnheim-Ribbertsche Lehre von den versprengten Geschwulstkeimen voll und ganz in den Gesichtskreis dieser Anschauung paßte, so können wir doch erst jetzt die embryologische Betrachtungsweise zum allgemeingültigen Ausgangspunkte unserer Analyse machen, trotz der soeben von Prof. E. Schwalbe ausgesprochenen Ansicht (1909)[3], es könnten lange nicht alle Geschwülste vom Standpunkte embryologischer Fehlbildungen betrachtet werden. Wenn wir uns nun noch den innigsten Zusammenhang der Geschwulstlehre mit der Mißbildungslehre vergegenwärtigen und gleichzeitig an die Regenerationsprozesse denken, welche auch ein gewisses Licht in dieses Gebiet werfen, so wird es ganz augenscheinlich, daß der Pathologe, welcher das Wesen der Neubildungen wirklich ergründen will, den Weg embryologischer Forschung betreten, der Entwicklungs-

gesetze kundig sein und sich die biologische Denkweise zu eigen machen muß.

Unsere heutigen Vorstellungen von den histo- und embryogenetischen Prozessen sind nicht mehr die, mit denen man sich noch vor wenigen Jahrzehnten begnügte. Die schematischen Formeln, in welche die progressiven Metamorphosen des sich entwickelnden Keimes künstlich eingereiht wurden, haben sich stark verändert und erweitert; die starren toten Formen erwiesen sich als sehr geschmeidig und bekamen Leben. Auf einer Reihe gewissenhaftester monographischer Bearbeitungen der Ontogenese verschiedener Spezies fußend, können wir ein umfangreiches Tatsachenmaterial vorführen, welches beweist, daß die Entwicklung der einzelnen Organsysteme, Organe und Gewebe, sogar der einzelnen Zellen, im Embryo sehr erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Diese Schwankungen bewegen sich in ziemlich weiten Grenzen und betreffen sämtliche biologische Faktoren der Ontogenese, aus deren harmonischem Zusammenwirken die normale Entwicklungsform entsteht. Es betreffen demnach diese Schwankungen das zeitliche Auftreten der Organe und Gewebe einerseits, wobei sie sich in einer Verspätung oder einem zu frühen Auftreten derselben, sowie in einer Abänderung des normalen Entwicklungstempo äußern; und in den verschiedensten Abweichungen von den normalen gegenseitigen Lagebeziehungen andererseits, in einer gewissen Verschiebung der gegenseitigen Grenzen, welche verursacht werden kann durch gewisse, von der Norm abweichende Formveränderungen der Organkeime, sowie durch eine multiple Entstehung derselben; hierbei sind verschiedene Variationen denkbar und auch tatsächlich bekannt. Wenn wir uns nun einigermaßen diese Verhältnisse vergegenwärtigen, so müssen wir zugeben, daß die Zahl der verschiedensten möglichen Kombinationen aller dieser Momente eine sehr große sein muß, und ein tieferer Einblick in die biologische Bedeutung derselben überzeugt uns davon, daß der Hauptgrund aller dieser Schwankungen in der Proliferationsfähigkeit der Zellelemente zu suchen sei, und daß hier die Vermehrungs- und Wachstumsenergie, sowie die Entwicklungsenergie maßgebend sind, welche ihrerseits von der erblichen Veranlagung abhängen[4]). Es ist selbstverständlich, daß alle angedeuteten Entwicklungsschwankungen gewisse normale Grenzen nicht über-

schreiten können, ohne schon ins Gebiet der Pathologie überzugehen, ohne schon Entwicklungsstörungen, nicht mehr -Schwankungen, zu werden und sich in Keime von Neubildungen, Mißbildungen u. dgl. zu verwandeln. Der innigste genetische Zusammenhang der Geschwulstlehre mit der Entwicklungslehre ist also überzeugend klar; und da ja gewisse Entwicklungsschwankungen im beliebigen Zeitmomente der Embryogenese entstehen können, so liegt die Voraussetzung auf der Hand, daß auch „Geschwulstkeime" zu jeglicher Zeit der Ontogenese sich bilden können. Gleichzeitig lehren uns die Tatsachen der Biologie, daß die Kraft der organo- und embryogenetischen Energie der „Geschwulstkeime" direkt abhängig sein muß vom Zeitmomente ihrer Entstehung, mit anderen Worten von der Spezialisations- und Differenzierungshöhe der den „Geschwulstkeim" zusammensetzenden Zellelemente. Das ist, meiner Meinung nach, ein hinreichendes biologisches Moment, um alle nur denkbaren Übergänge von einfachen Hyperplasien und histoiden Tumoren bis zu echten Embryomen zu begreifen, d. h. um sich gewissermaßen klar zu machen, warum gewisse Tumorbildungen nur den Gewebscharakter der sie zusammensetzenden Zellen zeigen, während andere verschieden ausgebildete, obschon verzerrte Organ- oder gar Embryobildungen vorstellen.

Wir sehen also, daß die alte Cohnheimsche Vorstellung auf einer, ich möchte sagen embryologischen, Vorahnung fußte, denn damals war die embryologische Denkweise eine viel einfachere, damals konnte diese logische und richtige Schlußfolgerung nicht mit einem entsprechenden Tatsachenmaterial belegt werden. Natürlich erscheint die Lehre von den versprengten Keimen, von den als Fehlbildungen zu deutenden Geschwulstkeimen, im Lichte der heutigen Biologie viel komplizierter und mannigfaltiger, aber die Grundidee bleibt in Kraft und muß auch heute zum Ausgangspunkte unserer Betrachtungsweise dienen. Ein weiteres, detaillierteres Eingehen in die verschiedensten dabei denkbaren Möglichkeiten halte ich an dieser Stelle für überflüssig, da dieselben für jeden denkenden Biologen bestehen. Ich möchte aber, bevor ich das weitere Hauptmoment der Geschwulstgenese analysiere, auf eine Analogie hinweisen, die sich unwillkürlich aufdrängt, und welche die oben angeführte und von mir angenommene Auffassung der Geschwülste

als Fehlbildungen vollkommen berechtigt erscheinen läßt. Ich meine die Analogie zwischen den normalen Entwicklungsvorgängen des Embryos und dem schrankenlosen Wachstum der Geschwülste, welches ja das äußere Charakteristikum der Neubildungen ausmacht. Denken wir uns nur ins Wesen des embryologischen Prozesses hinein. Er besteht ja äußerlich in einer mächtigen Entfaltung der schöpferischen Bildungskraft lebendiger organisierter Substanz, welche sich in einem geradezu schrankenlosen Vermehrungsvermögen der Eizelle und einem mächtigen Wachstum des ganzen Keimes äußert. Ganz dieselben charakteristischen Eigenschaften erkennen wir in den Geschwülsten: Schrankenlos vermehren sich die Zellen, mächtig wächst der ganze Geschwulstkeim heran, und die innere Struktur der werdenden Geschwulst zeigt oft deutlich ausgesprochene organoide Züge. Dabei besteht aber ein kardinaler Unterschied zwischen diesen beiden Prozessen, dem Prozesse der Embryogenese und dem der Geschwulstgenese, was das Endresultat derselben anlangt. Im ersteren Falle, d. h. in der Embryogenese werden das mächtige Wachstum und die stürmische Vermehrung der Strukturelemente reguliert und beherrscht von jenen embryogenetischen biologischen Kräften, welche vordem in der Eizelle in einem latenten Zustande verharrten, von der im vollen Sinne des Wortes schöpferischen Energie, welche auch noch bis heute das größte biologische Geheimnis der progressiven Entwicklung bleibt. Die zu ihrer vollsten Potenz aktiv gewordene Vererbungskraft lenkt die Vermehrung der Strukturelemente, ihre gegenseitige Gruppierung und sämtliche inneren Differenzierungen des Keimes, auf eine bestimmte, schon vorgezeichnete, streng gesetzmäßige Entwicklungsbahn — es wird, sozusagen, der Embryo mit allen Merkmalen einer bestimmten Spezies modelliert. Was jedoch das Bild der Zellvermehrung und des Wachstums irgendeiner Geschwulst betrifft, so ist es uns jetzt vollkommen klar, daß hier gerade alle diese hemmenden, lenkenden, regulierenden und die normale Embryogenese beherrschenden Momente ad maximum geschwächt sein, oder gar vollkommen ausfallen können. Wir begreifen, daß hier die verschiedenartigsten qualitativen und quantitativen Kombinationen dreier Hauptmomente der Entwicklung im Spiele sind, ich meine: die jedem lebendigen Strukturelemente eigene Proliferations- und Vermehrungsfähigkeit; die verschiedenartig

hohe morphologisch-physiologische Spezialisation oder Differenzierung der Strukturelemente, d. h. eine den Strukturelementen innewohnende und in verschiedenem Grade ausgesprochene histo- und organogenetische Entwicklungsfähigkeit, und drittens die Koordinations- und Kooperationsgesetze, welche den normalen embryologischen Prozeß beherrschen. Es ist kaum nötig, die Biologen auf die große Zahl der daraus resultierenden mannigfaltigsten Möglichkeiten für die Geschwulstgenese aufmerksam zu machen. Je nach dem Entwicklungsort des Geschwulstkeimes, je nach dem geweblichen oder Differenzierungscharakter desselben, je nach dem Schwächungsgrad oder dem völligen Erlöschen seiner Koordinationsverhältnisse zu den nachbarlichen Gewebselementen, je nach der Potenz der seinen Elementen innewohnenden embryogenetischen Kraft, d. h. der im latenten Zustande befindlichen Vererbungsanlagen, muß der innere Bau und der Charakter der sich bildenden Geschwulst ein sehr verschiedener sein.

Alle vorgebrachten Erwägungen treten beweisend zugunsten der Annahme ein, daß die alte Lehre von den „Geschwulstkeimen" auch heute besteht, und als Ausgangspunkt jeglicher Analyse des Geschwulstproblems dienen muß, natürlich in einer viel weiteren, dem heutigen Entwicklungsstande der Biologie angepaßten Fassung, wie ich es schon oben hervorhob.

Ich glaube also, als Entwicklungskeime von Geschwülsten in den meisten Fällen einzelne Zellen oder Gruppen von Zellen ansprechen zu können, welche als das Resultat verschiedenartigster Entwicklungsdefekte aufgefaßt werden müssen. Indem diese Zellen oder Gruppen von Zellen von einem gewissen Momente an aus dem weiteren histogenetischen Differenzierungsprozesse und aus der weiteren Entwicklungsbahn ausgeschaltet werden, bewahren sie bis auf weiteres, wenn man so sagen darf, die ganze Summe embryogenetischer Energie und das volle Differenzierungsvermögen, welche dem histogenetischen Zustande desjenigen Entwicklungsmomentes entsprechen, in welchem die „Geschwulstkeime" sozusagen ausgeschaltet, abgespaltet wurden.

Und wenn wir uns nun an die Beantwortung der ersten Titelfrage wagen und es versuchen zu definieren, was eigentlich das Wesen der Geschwülste sei, so könnten wir unsere Anschauung folgendermaßen formulieren:

Geschwülste, oder Neubildungen sind auf dem Wege von Entwicklungsstörungen oder -Defekten entstandene Organ- oder Gewebskeime, welche zu einer gewissen Zeit, unter gewissen Bedingungen die Fähigkeit bekommen können, eine energische histo-, organo- oder embryogenetische Tätigkeit zu entfalten. Der Geschwulstbildungsprozeß ist demnach ein anormaler Entwicklungsprozeß. Die Geschwulst ist ein Zerrbild eines Embryos, eines Organs oder eines Gewebes; die Geschwulst ist eine embryologische Fehlbildung im vollsten Sinne des Wortes.

Es ist anzunehmen, daß in allen Organismen Zellen oder Zellgruppen vorhanden sind, welche in den verschiedensten Entwicklungsstadien des Individuums, sogar in den allerjüngsten, ausgeschaltet worden sind. Ihr weiterer Entwicklungsprozeß ist stehen geblieben; ihre Entwicklungspotenz verharrt in latentem Zustande, und sie liegen, ein ganz indifferentes Leben führend, inmitten ihresgleichen oder andersartigen Gewebes, oder ganz anderer Organe. In den meisten Fällen müssen wir uns diese potentiellen Geschwulstkeime als wirkliche Gewebsabspaltungen, als wirkliche versprengte und zuweilen weit weg von ihrem Ursprungsorte verlagerte Keime vorstellen, und eine beträchtliche Anzahl von Tatsachen beweisen das heute zur Genüge, ich erinnere hier z. B. nur an die höchst interessanten Beobachtungen von Prof. W. Roux vom Jahre 1894 über indifferente Furchungszellen in den Organen von Embryonen, welche uns die Entstehung von Embryomen verständlich machen können[5]). Andererseits können auch andere Momente gedacht werden, welche eine physiologische Ausschaltung von Gewebskeimen aus dem weiteren Entwicklungs- und Differenzierungsprozesse bewirken könnten. So könnten wir uns, meiner Meinung nach, irgendwelche chemische oder gar nervöse Einwirkungen vorstellen, welche die weitere Entwicklung gewisser Zellgruppen zu hemmen oder sogar ganz zu paralysieren imstande wären.

Wenn wir also die echten Geschwülste als histo-, organo- und embryogenetische Fehlbildungen ansehen, und wenn wir die Genese derselben auf rein embryologische Momente zurückführen, so haben wir eigentlich nur den ersten Schritt getan[6]). Eine Reihe von Tatsachen

und Erfahrungen lehren, daß diese „Geschwulstkeime" jahrelang im Organismus in latentem Zustande verharren können, und daß es besonderer biologischer Momente bedarf, besonderer äußerer oder innerer Einwirkungen, um dieselben zu einer Proliferationstätigkeit anzuregen, um eine echte Geschwulstbildung hervorzurufen. Andererseits sind alle diese Momente, mögen sie auch mit größter Kraft einwirken, nicht imstande, eine echte Geschwulst hervorzubringen, wenn nicht gewisse „Geschwulstkeime" vorhanden wären. Das vertreten heute schon die tiefer denkenden Pathologen. So weist z. B. Prof. M. Borst direkt darauf hin (1906), daß die embryologischen Momente an und für sich die Geschwulstbildung nicht erklären können. „Weder die einfache Ausschaltung", sagt er, „noch die Überschußbildung, noch die Aberration, noch die abnorme Persistenz von Gewebskeimen bei der Entwicklung ist an sich genügend, um zur Geschwulstbildung zu führen." Und Prof. W. Podwissotzky sagt: „Eine einheitliche Theorie der Krebs- und Geschwulstbildung gibt es nicht und kann es auch nicht geben" (1908)[7].

So müssen wir denn, um die Entwicklung eines schon vorhandenen „Geschwulstkeimes" zu einer Geschwulst, um das Moment der Entfaltung in ihm seiner bis dahin latenten Entwicklungspotenzen einigermaßen verstehen zu können, nach anderen biologischen Faktoren Umschau halten. Das weite Gebiet biologischer Forschung mit seinen unzähligen und weitverzweigten Wegen gibt uns gegenwärtig genügende Anhaltspunkte, um eine große einheitliche, wenn auch sehr mannigfaltige Gruppe von biologischen Momenten verantwortlich zu machen, um einer schon längst aufgestellten, aber zeitweilig wieder in Mißkredit gefallenen Theorie zu ihrem Rechte zu verhelfen. Ich meine die sog. Reiztheorie. Natürlich ist das nicht die alte Theorie, welche nur in mechanischen Reizwirkungen den Stimulus der Geschwulstbildung sah, denselben eine zu große Bedeutung beilegend. Hierher gehören vielmehr sämtliche Einwirkungen auf die sog. „Geschwulstkeime", mögen sie nun mechanischer, chemischer, thermischer oder nervöser Natur sein; mögen sie durch verschiedenerart Einwirkungen von außen, oder von innen, durch Intoxikation, durch Nervenstörung u. dgl. verursacht sein, welche die „Keime" unter gewissen Verhältnissen zu einer Pro-

liferationstätigkeit anzuregen befähigt sind. „Ohne irgendeine endo- oder exogene Reizwirkung, ohne irgendeinen Anstoß", sagt Prof. W. Podwissotzky ganz treffend, „kann kein Geschwulstkeim, welcher eine kolossale potentiale Wachstumsenergie in sich birgt, wo er auch vorhanden sein möge, in das Stadium eines neuen Lebens treten, welches ihn allmählich in eine ganze Geschwulst umgestalten wird." . „. . nur die Reiztheorie, zusammen mit der Theorie der Geschwulstkeime ist," sagt er weiter, „wirklich imstande, sich auf ein großes anatomisches und klinisches Material zu stützen." Der Umfang eines kurzen Vortrages ermöglicht es mir nicht, wenn auch auf allerkürzeste Zeit, alle die mannigfachen Wege zu betreten, auf welchen das Beweismaterial einer Reiztheorie angesammelt ist. Jedem Biologen müssen zudem die wichtigsten Fakta geläufig sein. Trotzdem will ich an dieser Stelle nur vier Arbeiten der letzten Jahre vorführen, welche die Geschwulstbildung, wie mir scheinen will, von verschiedenen Seiten beleuchten, und welche, sehr wertvolle Beiträge zur experimentellen Geschwulstbildung darstellend, der Reiztheorie einen festen und sicheren Boden schaffen.

Erstens habe ich die wie es scheint vielen unbekannt gebliebene Arbeit von Prof. G. Fütterer im Auge (1901), welchem es nach einer langen Versuchsreihe gelang, bei einem Kaninchen ein echtes Magengeschwür (Ulc. ventr. rotundum) mit einer vom Rande desselben ausgehenden und ihrem histologischen Bilde nach einem Adenokarzinom vollkommen entsprechenden Neubildung zu erzielen. Erst eine bestimmte Kombination von zwei heterogenen Momenten, eines mechanischen Reizes und einer Ernährungsstörung, welche durch einen auf den ganzen Organismus wirkenden Eingriff erzielt wurde, bewirkte eine adenokarzinomatöse Proliferationstätigkeit der Magenschleimhaut[8]).

Zweitens erwähne ich einer vor drei Jahren erschienenen Arbeit von Doz. B. Fischer (1906), die uns zeigte, welch anscheinend einfache Eingriffe, welch grobe Einwirkungen auf die Gewebe unter Umständen genügen, um das Bild einer echten Geschwulst vor Augen zu führen. Eine subkutane Einspritzung von in Olivenöl gelöstem Sudan ins Ohr von Kaninchen reizte das Hautepithel zu einer derartig mächtigen Proliferationstätigkeit an, daß im histologischen Bilde der experimentell erzeugten Neubildungen alle Elemente eines echten Hautkarzinoms

hervortraten. Die der Arbeit beigegebenen Abbildungen sind sehr überzeugend und rufen nicht das geringste Mißtrauen dem erzielten positiven Resultate gegenüber wach. Auch hier sind die eine atypische Epithelwucherung auslösenden Momente nicht von so einfacher Art, wie man es auf den ersten Blick meinen könnte. Auch hier wäre die chemotaktische Wirkung des in Olivenöl gelösten Sudans, wenn sie auch nämlich außer Zweifel stünde, allein machtlos; es muß erst die mechanische Einwirkung des zwischen Epithel und Knorpel eingespritzten Öls den normalen physiologischen Zustand des Gewebes in bestimmter Weise verändern[9]).

Sodann sind die originellen Versuche von Prof. Leo Loeb (1907) von größtem Interesse, welcher durch mechanische Reizung der Uterusschleimhaut von Meerschweinchen am 5.—6. Tage nach der Kopulation die Bildung multipler Geschwulstknoten erzielte, welche sich als echte Deciduomta erwiesen. Dabei war es nicht von Belang, ob die Versuchstiere schwanger waren, oder ob keine Keime sich im Uterus befanden. Andererseits blieb jegliche Knotenbildung aus, wenn vorher keine Kopulation stattfand. In diesem Falle haben wir gleichfalls einen Beweis dafür, daß erst eine Kombination von ganz bestimmten Einwirkungen auf ein bestimmtes Gewebe die Proliferationsfähigkeit seiner Elemente anzuregen imstande ist. Der mechanische Reiz allein vermag es nicht; erst muß die Uterusschleimhaut ganz spezifisch verändert werden, was durch den Kopulationsakt bewirkt wird. Worin diese Veränderungen bestehen, ob sie auf rein chemische Einwirkungen zurückzuführen sind, oder ob sie nervöser Natur sind, wissen wir natürlich noch nicht[10]).

Endlich mögen die noch nicht veröffentlichten interessanten Versuche von Prof. W. Podwissotzky (1909) erwähnt werden, die von positiven Resultaten begleitet waren und über die er in einer im April d. J. abgehaltenen Sitzung unserer Gesellschaft zur Bekämpfung des Krebses berichtete. Eine Einspritzung von sterilisierter Infusorienerde in die Leibeshöhle von Meerschweinchen bewirkte nach 4 Wochen eine multiple erbsenartige Geschwulstbildung am Peritoneum, wobei einzelne Knoten die Größe einer Haselnuß erreichten. Das histologische Bild dieser Geschwülste erinnerte aber sehr an riesenzellige Sarkome, an Gigantomata. Mikroskopische Präparate und Zeichnungen dienten als Beleg

des interessanten Vortrages. In diesem Falle hat es den Anschein, als spiele der intensive, langandauernde mechanische Reiz (mikroskopische Reste der Diatomeenskelette drangen in die Zellen bis zu den Kernen ein und reizten sie) die einzige Rolle, allein in Wirklichkeit wird sich der Vorgang wahrscheinlich als viel komplizierter erweisen, ich kann aber an dieser Stelle den wahrscheinlich nicht ausbleibenden weiteren Untersuchungen in dieser Richtung nicht vorauseilen [11]).

Die Zahl analoger Fakta ließe sich vergrößern; ich griff nur die, meiner Meinung nach, beweisendsten Experimente heraus. Und wenn auch die genetische Natur dieser experimentell erzeugten Neubildungen noch manches Unaufgeklärte zeigt, so steht gegenwärtig die Tatsache außer Zweifel, daß es zuweilen gelingt, durch gewisse experimentelle, meistens kombinierte Eingriffe auf Gewebe und auf den ganzen Organismus eine Entwicklung solcher Neubildungen hervorzurufen, welche ihrem histologischen Bilde nach echten Geschwülsten sehr nahe stehen. Außerdem resultiert aus allen Literaturangaben, daß sämtliche, die experimentelle Geschwulstbildungen auslösenden Momente zur großen und sehr mannigfaltigen Gruppe von Reizwirkungen gehören. Und welcher, anscheinend heterogener, Art diese Reizwirkungen auch sein mögen, so festigen sie die sog. Reiztheorie. Wie diese Reizwirkung aufzufassen ist, welches ihr Mechanismus ist, wissen wir natürlich nicht; ebenso mannigfaltig wie die Reizarten selbst sind, muß aber auch ihre Wirkungsart sein. Jeder einzelne Fall wird detailliert zu analysieren sein. Daß aber gewisse Reize, bisweilen von anscheinend einfacher Natur, wichtige, sich durch mächtige potentielle Energie auszeichnende Entwicklungsprozesse auslösen können, beweist z. B. der Befruchtungsvorgang, welcher nach Jacques Loeb als chemischer Reiz aufgefaßt (1908), einen auf rein chemischen Prozessen beruhenden Teil der Entwicklungspotenzen des Eies anregt, nämlich die zügellose Teilungs- oder Vermehrungsfähigkeit [12]).

Das Gesagte veranlaßt uns zu folgender Betrachtung. Wir können uns nämlich auch den Fall vorstellen, und die experimentellen Versuche scheinen das zu bestätigen, daß wir auch ohne präformierte, embryologisch entstandene, ausgeschaltete, versprengte usw. „Geschwulstkeime" auskommen können. Gewisse mechanische Eingriffe in die Gewebe

können nämlich gewisse Zellgruppen derselben aus ihrem physiologischen Verbande lösen, dieselben künstlich ausschalten, künstlich versprengen, künstlich ihre ursprüngliche, embryologisch durch Spezialisation eingeschränkte Proliferationsfähigkeit, sowie teilweise auch ihre histogenetischen Potenzen entwicklungsfähig machen [13]). Und ein weiterer hinzukommender Reiz könnte dann diese Potenzen lösen und zur Entfaltung anregen. So wenigstens müssen die experimentellen Angaben aufgefaßt werden, wenn wir uns nicht zur Annahme berechtigt fühlen, im Organismus seien überall, in allen Geweben und Organen, unzählige embryologisch abgespaltete und versprengte „Keime" vorhanden. Diese Voraussetzung ist nicht so leicht von der Hand zu weisen, andererseits aber unbewiesen, obgleich die geradezu überraschende Häufigkeit und Multiplizität verschiedener Neubildungen dafür zu sprechen scheint. „Man kann wohl kaum einen Menschen über 60 Jahre untersuchen," sagt z. B. Prof. Hansemann, „der nicht irgendwelche Tumoren beherbergt, Warzen, Lipome, Atherome, etc. . . ."; und Fälle von Vielfältigkeit der Tumoren werden immer häufiger verzeichnet. Wie dem auch sei, wenn wir auch annehmen, mechanische und auch anderer Art Einwirkungen könnten Gewebsteile, Zellgruppen aus ihrem physiologischen Verbande lösen, abspalten und versprengen, dieselben so zu potentiellen „Geschwulstkeimen" gestaltend, so spricht das durchaus nicht gegen die von mir ausführlich gekennzeichnete embryologische Auffassung der Geschwulstgenese; das würde nur zeigen, daß die Geschwulstfrage zu kompliziert ist, um sie von irgendeinem engen einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Gleichzeitig macht uns diese Voraussetzung die Tatsache verständlich, daß bisher auf experimentellem Wege, mit Ausnahme der experimentellen Embryome, was aber seine volle Berechtigung hat, nur histiogene Tumoren erzielt wurden. Wir treten hier ins Gebiet rein theoretischer Abschätzungen embryo- und histogenetischer Prozesse. Es ist vollkommen begreiflich, daß künstlich, gewaltsam aus ihrem Verbande gelösten „Geschwulstkeimen" ganz andere, viel schwächere Entwicklungspotenzen innewohnen müssen, als solchen „Geschwulstkeimen", welche im Verlaufe des normalen Entwicklungsprozesses des Organismus, vielleicht schon auf sehr frühen Entwicklungsstufen, ausgeschaltet wurden, und daß sie deswegen doch

nicht zu echten Geschwülsten sich herausbilden können. Ich brauche nicht diesen Gedanken ausführlicher zu erörtern, da er jedem Biologen geläufig sein muß.

Ob wir nun embryologische „Geschwulstkeime" vor uns haben, oder künstlich, durch mechanische oder verschiedene pathologische Momente der Nachbargewebe abgespaltete Zellgruppen, in jedem Falle haben wir es mit einer Lockerung, einer Schwächung und gar vollkommenen Auflösung des physiologischen Gleichgewichts zwischen diesen „Keimen" und den sie umgebenden Geweben zu tun. Diese Auflösung des physiologischen Gleichgewichts ihrerseits befreit die in den „Keimen" noch übrig gebliebenen Entwicklungspotenzen, welche bisher sozusagen physiologisch paralysiert waren; sie werden befähigt, zu jeder Zeit unter gewissen günstigen Bedingungen, unter dem Einflusse bestimmter Reize, tätig zu werden und zu einer Geschwulstbildung zu führen.

Wenn wir nun die unermeßliche Menge von Möglichkeiten ins Auge fassen, welche aus dem Grade der physiologischen Gleichgewichtsstörung, aus dem Stadium embryologischer Abspaltung, aus der Summe und dem Grade der in den „Geschwulstkeimen" in latentem Zustande verharrenden Entwicklungspotenzen, aus dem Spezialisierungsgrade ihrer Zellen, aus der Vererbungskraft, usw., und aus einer mannigfaltigen Kombination aller dieser Momente resultieren, so lernen wir begreifen, warum die unabsehbare Reihe der bisher bekannten Neubildungen ein so überaus buntes und farbenreiches Bild ihrer histologischen Einzelheiten, ihrer inneren Struktursonderheiten und physiologischen Eigenschaften darbietet. Jeder einzelne Fall von Geschwulstbildung, jeder einzelne Tumor muß individualisiert werden.

Irgend ein Reiz im weitesten Sinne des Wortes ist also unerläßlich, um die sozusagen schlummernden, schon vorhandenen, oder auch neu entstehenden „Geschwulstkeime" zu einer energischen Proliferationstätigkeit anzuregen, um sie alle bis dahin latent gewesenen embryo-, organo- oder histogenetischen Entwicklungspotenzen zur Entfaltung bringen zu lassen, um also den Geschwulstbildungsprozeß einzuleiten. Eine auslösende Reizwirkung im weitesten Sinne des Wortes bildet also das zweite Hauptmoment in

der Genese jeglicher Geschwulst, ein Moment, welches vom ersten Momente der Geschwulstbildung, dem embryologischen, durch einen bedeutenden Zeitraum getrennt sein kann. Ohne einen besonderen Reiz kann sich kein einziger „Geschwulstkeim" in einen echten Tumor verwandeln; und ohne einen vorhandenen „Geschwulstkeim" kann auch der intensivste Reiz keine echte Geschwulstbildung hervorrufen.

Diese zwei Hauptmomente erklären uns die Genese fast sämtlicher Tumoren, wie grundverschieden ihre innere Struktur und ihre Histogenese auch sein mögen. Allein eine kleine, aber für die Menschheit verhängnisvolle Gruppe von Geschwülsten läßt sich nicht in die gegebene Formel einreihen. Um die charakteristischen Merkmale der sog. bösartigen Geschwülste zu erklären, genügen diese zwei Hauptmomente nicht. Damit eine Neubildung die Eigenschaften eines bösartigen Tumors erlangen kann, damit sich die wuchernde, zerstörende Expansionsfähigkeit desselben und seine toxische Wirkung entfalten können, sind augenscheinlich noch andere Bedingungen, noch andere Einwirkungen und andere biologische Momente verantwortlich zu machen. Welches sind aber diese Momente; wo ist die Erklärung der Malignität zu suchen? Alle bisher für die Geschwulstbildung überhaupt und für die bösartigen Neubildungen im speziellen gemachten Erklärungen und Erwägungen sind nicht ausreichend; und solche willkürliche Annahmen, wie die z. B. vor kurzem von Prof. O. Aichel gemachte Voraussetzung einer Konjugation eines Leukocyten mit irgendeiner anderen somatischen Zelle (1908), so originell sie auch sein mögen, sind vollkommen beweislos und sogar unverständlich[14]). Die histogenetischen Sonderheiten der einigermaßen vorgeschrittenen bösartigen Neubildungen weisen deutlich auf gewisse eingreifende, verhängnisvolle Störungen im Leben der dieselben zusammensetzenden Zellen hin; diese Lebensstörungen der Zellen sind von komplizierten destruktiven, strukturellen Degenerationsprozessen begleitet, welche in allen übrigen Tumoren fast ganz vermißt werden. Auf Grund einer eingehenden Analyse der gegebenen Verhältnisse spreche ich meine Ansicht dahin aus, daß wir in der Malignitätsfrage die leitende Rolle gewissen eingreifenden

Lebensstörungen der Zellen selbst zuerkennen müssen. Wir haben es in den bösartigen Geschwülsten mit einer ganzen Reihe solcher Funktionsstörungen der Zellen zu tun, welche eine völlige Störung ihres physiologischen Gleichgewichtes nach sich zieht. Es hat den Anschein, als würden die einzelnen Strukturelemente der Zelle von dem sie in Schranken haltenden paralysierenden Einflusse des Koordinationsprinzips befreit, und als wenn sie dadurch die Möglichkeit bekommen, unaufhaltsam ihre potentielle Vermehrungsenergie zu entfalten, sowie diese oder jene toxischen Körper zu produzieren. Die Lebensfunktionen der bösartigen Geschwulstzellen äußern sich histologisch in vollkommen ziellosen, atypischen Formen. Und da ist es nun die Cytologie, welche vollste Anerkennung und Berücksichtigung fordert, dasjenige umfangreiche Gebiet der Histologie, auf welchem gegenwärtig eine rege, reformierende Tätigkeit vor sich geht, und gerade in der Richtung, welche, wie mir scheint, für die Lösung der uns hier beunruhigenden Frage günstig ist.

Die degenerativen Zellveränderungen in den bösartigen Geschwülsten haben keinen spezifischen Charakter, obschon einige Forscher solche Veränderungen gefunden haben wollen. Irgendwelche besondere atypische Verhältnisse des mitotischen Prozesses oder andere degenerative Veränderungen, wenn sie auch für Krebs- oder Sarkomzellen spezifisch sein sollten, könnten unmöglich von prinzipieller Bedeutung sein; das geht schon daraus hervor, daß den Pathologen eine unzählige Reihe von Zerstörungsprozessen der Gewebszellen bekannt ist, welche sehr energisch, sehr rasch verlaufen und zu einem gänzlichen Zerfalle, zu einer vollständigen Degeneration der Zellen führen, ohne daß sich in den betreffenden Geweben auch nur die leisesten Kennzeichen der Malignität zu erkennen geben. Wir kennen also erstens echte Geschwulstbildungsprozesse mit einer anscheinend vollkommen normalen, nur in gewisser Hinsicht gesteigerten Lebenstätigkeit der zusammensetzenden Zellen, sodann intensive, destruktive, degenerative Prozesse in den Geweben, ohne jegliche Geschwulstbildung, und drittens bösartige Geschwulstbildungen mit degenerativen Prozessen in den Zellen. Daraus erhellt schon, daß in den degenerativen Veränderungen der Geschwulstzellen an und für sich das Geheimnis der Malignität nicht zu

finden ist. Und doch ist es augenscheinlich, daß der Ausgangspunkt unserer Analyse der Malignität in bestimmten tiefgreifenden Störungen des Zelllebens gelegen ist, in einer bestimmten kardinalen funktionellen Gleichgewichtsstörung, welche eine höchst wichtige biologische Bedeutung haben muß. Wir müssen also von ganz anderen biologischen Eigenschaften der zusammengesetzten Zellennatur ausgehen; wir müssen unsere Betrachtungsweise über den Horizont der allgemein landläufigen Auffassungsweise der Zelle ausdehnen. Einige Betrachtungen leiten uns auf den richtigen Weg. So ist es nicht zu verkennen, daß die Haupteigenschaften, welche die Bösartigkeit der Geschwülste charakterisieren: die Bildung stark wirkender Toxine und die sog. Dissemination oder Metastasenbildung, unwillkürlich auf eine Analogie mit den Eigenschaften der bakteriellen Krankheitserreger hinweist. Das könnte die Vermutung wachrufen, wir hätten es mit besonderen, die Malignität der Geschwulst bewirkenden bakteriellen Organismen zu tun. Nun wissen wir ja aber, daß diese Vermutung auch wirklich bestand, daß jedoch sämtliche Bestrebungen, bestimmte Bakterien als Erreger von malignen Geschwülsten verantwortlich zu machen, völlig mißglückten, und daß heutzutage die sog. „parasitäre Theorie" der Geschwülste in Mißkredit gefallen ist.

Eine Reihe von Tatsachen und Erwägungen legt die Vermutung nahe, Krankheiten infektiösen Charakters könnten auch unabhängig von besonderen, von außen stammenden organisierten Erregern, in den Gewebszellen sozusagen von selbst entstehen (z. B. der Botaniker J. Eriksson, 1900). Analoge Gedanken, gestützt durch die Anerkennung einer Existenz von unmeßbar kleinen organisierten Krankheitserregern, deren Größe sogar die Grenzen des Unterscheidungsvermögens unserer Mikroskope zu überschreiten scheint, ließen anscheinend den Glauben an gewisse unsichtbare „ultramikroskopische Organismen" entstehen (W. Podwissotzky, 1908). Ist es aber wirklich nötig, zu solchen „ultramikroskopischen" Geschöpfen unsere Zuflucht zu nehmen; ist es denn logisch, von unsichtbaren Mikroorganismen eine Antwort auf unsere Frage zu erhoffen, wenn wir an eine Existenzberechtigung von sichtbaren nicht mehr glauben? Deshalb müssen, meiner Meinung nach, wie ich es schon sagte, die die Malignität der Geschwülste auslösenden Momente in den Zellen selbst verborgen sein. Die Cytologie

gibt uns zu solch einer Voraussetzung genügend Anhaltspunkte. Die morphologisch sowie biologisch überaus komplizierte Natur der Zelle kann gegenwärtig nur der krasseste wissenschaftliche Konservativismus in Abrede stellen, und der Aufbau der Zelle, als zusammengesetzter Organismus, aus morphologisch-biologischen Struktureinheiten niederer Ordnung ist eine logische und unvermeidliche Schlußfolgerung dieser Anschauungsweise. An Beweisen zugunsten einer Existenz solcher Struktureinheiten niederer Ordnung, aus deren Summe die Zelle aufgebaut ist, wie an direkten, so besonders an indirekten, fehlt es nicht; dabei ist die Sprache dieser Beweise eine laute, ihre Logik eine überzeugende, was auch die wissenschaftlichen Gegner gegen einige wirklich bestehende Ausschreitungen in dieser Richtung vorbringen mögen[15]).

Ausgehend von diesen Erwägungen, geleitet von diesen Grundgedanken, nehme ich nun an, daß unter gewissen Bedingungen, in gewissen pathologischen Zuständen der Zellen, derartig eingreifende Störungen ihres funktionellen Gleichgewichts entstehen können, solch eine Abschwächung oder gar gänzliche Lösung der Koordinationsverhältnisse in den Zellen eintreten kann, daß sich die elementaren Struktureinheiten der Zellen (ob wir dieselben Cytoblasten, Plasmosomen, Automerizonten oder dgl. nennen, ist gleichgültig) von der paralysierenden Einwirkung der biologischen Entwicklungsgesetze frei machen; gleichsam zu selbständigen Organismen werden, scharf ausgesprochene pathogene Eigenschaften bekommen, und den Geschwülsten jene charakteristischen Eigenschaften der Malignität verleihen, welche von einem anderen Standpunkte aus kaum eine Erklärung werden finden können. Die Analogie zwischen den histologischen Strukturelementen der Zelle, welche gleichzeitig biologische, biogenetische Einheiten sind, und den niedrigsten sog. Bakterienarten, und gerade denjenigen pathogenen Formen, mit denen es der Pathologe zu tun hat, ist eine so augenscheinliche und ausgesprochene, daß, meiner Meinung nach, auch das rein demonstrative kritiklose Verhalten der meisten Biologen gegenüber dieser Anschauungsweise nicht imstande ist, die logische Schlußfolgerung zunichte zu machen. Die meisten Literaturangaben, welche als Beweise dienen können, werden unbeachtet gelassen; die meisten faktischen Angaben in dieser Richtung werden einfach verschwiegen, und

einige wirkliche Ausschreitungen, einige wirklich unseren sozusagen aprioren biologischen Grundsätzen widersprechende Angaben werden bespöttelt und als Beweise gegen die Grundidee der neuen Richtung vorgeführt. Unwillkürlich erinnern wir uns dabei der Anfangsperiode der Evolutionsperiode, wo einige wirklich absurde Beweisführungen und Beispiele von de Lamarque (z. B. der lange Hals der Giraffe) in allen Lehrbüchern und auch Abhandlungen figurierten als Beweise gegen seine Grundprinzipien, während wir doch wissen, daß die Lamarque-schen Ideen gegenwärtig immer mehr zur Geltung kommen. So steht es auch heutzutage mit der Frage von den histologischen Elementareinheiten der Zellen oder der Gewebe überhaupt. Sehr gering ist die Zahl derjenigen Gelehrten, darunter aber Namen von großer wissenschaftlicher Bedeutung, welche mehr oder weniger klar, obgleich fragmentarisch sich zugunsten unserer Anschauung ausgesprochen haben Solche Namen, wie R. Altmann, J. Arnold, E. Rohde, W. Roux, K. C. Schneider u. a. sind nicht so leicht aus der betreffenden Literatur zu streichen, möge der fanatische Glauben an abgelebte wissenschaftliche Dogmen auch noch so groß sein. Ich kann mich an dieser Stelle natürlich unmöglich auf eine Diskussion dieser Frage einlassen; ich verweise den Leser auf mein schon zitiertes Buch; außerdem hoffe ich, in nächster Zeit eine spezielle Abhandlung der Zellenfrage widmen zu können. Hier sei es mir nur gestattet, dasjenige aus der Literatur herauszugreifen und kurz zu erwähnen, was speziell auf meine eben vorgebrachte Anschauung einen direkten Bezug hat und derselben zur Stütze dienen kann. Außerdem muß ich hervorheben, daß diese Ansicht, wie wir es sehen werden, eigentlich schon vor mir, aber nur vorübergehend und in keinem Zusammenhange mit der ganzen Geschwulstfrage, von Prof. J. Skworzoff formuliert wurde, aber in der Literatur keine Berücksichtigung fand.

In einer interessant verfaßten Schrift besprach Prof. J. Skworzoff im Jahre 1902 die Frage vom Ursprunge der Strukturelemente des Lebens, auf Grund seiner früheren Untersuchungen und anknüpfend an seine schon früher ausgesprochenen Ansichten (1887, 1899). Der Grundgedanke des Autors ist ganz unzweideutig aus seinen Auseinandersetzungen zu ersehen und besteht darin, daß die Zellen aus biologischen

Struktureinheiten niederer Ordnung aufgebaut sind, denn unter den Zerfallprodukten der Zellen sollen sich immer lebens- und fortpflanzungsfähige Strukturelemente befinden, aus denen sich neue Zellen bilden können. „Im sog. Detritus von Zellen und Geweben", sagt Prof. J. Skworzoff, „befinden sich auch lebensfähige Teilchen." „Wenn man den Detritus", sagt er weiter, „einer langandauernden Beobachtung im hängenden Tropfen unterwirft, so . . . kann man sich davon überzeugen, daß die „Körnchen" des Zerfalles verschiedener Zellen zu Ausgangspunkten von Zellbildungsprozessen dienen können" (1902). Speziell unser Thema berührt folgender beachtenswerter Passus aus derselben Schrift: „Man kann unter anderem sagen," schreibt Prof. J. Skworzoff, „daß die sog. Dissemination bösartiger Geschwülste nicht nur von einer Übertragung von Zellen, sondern auch von „Körnchen", die aus den Zellen (während deren Morpholyse) stammen, abhängt; in einer Bildung solcher Körnchen in den noch lebenden Zellen besteht auch möglicherweise gerade die Malignität" (S. 67). Prof. J. Skworzoff ist, meines Wissens, der einzige Autor, und seine eben zitierten Worte die einzige Literaturangabe, welche meine Ansicht vorübergehend, aber vollkommen klar ausspricht[16]).

Eine sehr bemerkenswerte Literaturerscheinung ist das vor ein paar Jahren erschienene Buch von Max Münden, unter dem Titel: „Der Chtonoblast . . . 1907". Der Titel ist zwar befremdend, und der Name „Chtonoblast" ist nur ein unnützer neuer Terminus für die jedermann bekannten „Cytoblasten", „Plasmosomen", „Automerizonten" u. dgl. Wenn wir aber dieses Buch aufmerksam und vollkommen unvoreingenommen durchlesen, so enthüllt sich uns eine Fülle von Tatsachen und eine Reihe logischer Schlußfolgerungen aus demselben. Natürlich schließe ich den III. Abschnitt des Buches („Mineral und Chtonoblast") als vollkommen undiskutierbar aus. Die Belebung der anorganischen Natur, der Minerale; ihr Aufbau aus lebendigen bakterienähnlichen Organismen u. dgl. — ist M. Mündens fixe Idee, welche ihn ad absurdum führt. Jedoch die Grundidee, welche aus seinen Untersuchungen der Zellelemente resultiert, ist meiner Meinung nach unanfechtbar, da seine Versuche mit Beobachtung aller Regeln der strengsten Aseptik ausgeführt wurden. Diese Grundidee kann

unter anderem durch folgende Worte des Autors gekennzeichnet werden: „Fassen wir die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen zusammen," sagt M. Münden auf S. 118, „so kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß die Zelle ein Staat von Chtonoblasten ist. Diese Chtonoblasten stehen der Zelle genau so gegenüber, wie die Zelle — das Protozoon — den Metazoen. Als Metachtonoblasten bilden sie die Zelle, als Autochtonoblasten leben sie einzeln und kennen wir sie hier unter der Bezeichnung Bakterien, Vibrillen, Kokken usw." Das ist im Grunde genau derselbe Standpunkt in der Zellenfrage, den ich schon seit Jahren, anschließend an die Lehre R. Altmanns, vertrat und vertrete; und wer nur meine betreffenden Aufsätze, besonders das Buch: „Zelle, Bioblast und lebendige Substanz, 1903" vollkommen objektiv analysiert, der wird sehen, daß ich die Lehre von den biologisch-histologischen Einheiten, den Bioblasten, detailliert und in ihren weiteren Konsequenzen ausgearbeitet habe; und die Anerkennung in dieser Richtung eines so verdienstvollen Biologen, wie Prof. W. Roux (Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XXVI, S. 197), der da sogar findet, ich hätte die Analyse der Zellelemente gleich ihm noch weiter führen können, ist mir eine große Befriedigung und Kompensation für das Totschweigen, mit dem man meine Richtung in der Zellenlehre beehrt. Einzelne Tatsachen des M. Mündenschen Werkes, die mannigfachen von ihm beschriebenen Metamorphosen der Cytoblasten in Bakterien, sowie andere Mikroorganismen, und umgekehrt, könnten ja manches Übertriebene enthalten, obgleich dieselben auch in dieser Richtung eine Bestätigung erfahren haben, von ganz anderer Seite, durch Prof. Dunbar, welcher mit unanfechtbaren Untersuchungsmethoden beweist, daß die verschiedensten Bakterienarten, Hefen und Schimmelpilze aus Algenzellen entstehen könnten (1907)[17]. Die Tatsachen aber, daß die Zelle aus lebendigen Einheiten niederer Ordnung aufgebaut ist, daß diese Einheiten wenigstens eine Zeitlang selbständig weiterleben können, daß sich aus ihnen Zellen entwickeln können, und daß wir schon eine ganze Reihe von selbständigen Organismen kennen, welche den Cytoblasten vollkommen entsprechen, diese Tatsachen können nicht mehr so leicht von der Hand gewiesen werden, man kann sie nur totschweigen, was auch sehr eifrig getan wird. Wir brauchen aber nur die inhaltsreichen

Bände des Archivs für Protistenkunde aufzuschlagen, um genügend Beweise zu sammeln, Beweise, welche durch Abbildungen gestützt sind, deren Bedeutung aber für die Zellenlehre von den Autoren selbst meist nicht berücksichtigt wird, daß ganze Zellen z. B. aus kleinsten Strukturelementen des Kernes, aus kleinsten Chromatinkörnchen, also aus Cytoblasten, sich entwickeln können. Ich führe noch folgende Worte M. Mündens an, welche schon direkt an unsere Auffassung der Malignität anknüpfen und gleichzeitig die Ansicht J. Skworzoffs stützen: „Die Summe der Lebenserscheinungen ihres (d. h. der Chtonoblasten) Verbandes", sagt M. Münden auf S. 118, „bildet das Leben der Zelle. Wird der Verband durch mechanische, chemische oder sonstige Einflüsse gelöst, so hört diese Gesamtäußerung, das Leben der Zelle, auf. Der Chtonoblast kann aber noch lange weiter leben und sich weiter entwickeln"[18]).

Ausgedehnteste und sorgfältigste Beobachtungen über die Lebenstätigkeit der lebendigen Strukturelemente der Zelle müßten von diesem Standpunkte aus unternommen werden; ein einfaches, dafür sehr bequemes Negieren der sich häufenden Beweise hilft nicht mehr. Den Gedanken, daß Cytoblasten, wenn sie unter besonderen Bedingungen eine gewisse Unabhängigkeit von der sie bergenden Zelle erlangen, eine Rolle in der Pathologie spielen könnten, habe ich schon vor 10 Jahren in wenigen Worten ausgesprochen (Biolog. Zentralbl. 1899). Jetzt führe ich denselben weiter aus, und spreche die, meiner Ansicht nach berechtigte Vermutung aus, die Malignität der sog. bösartigen Geschwülste, d. h. deren spezifische Eigenschaften: die verhängnisvolle Dissemination und die zerstörende, toxische Wirkung — lasse sich mehr oder weniger befriedigend erklären, wenn wir uns nur vorstellen, daß in gewissen Fällen kardinaler funktioneller Gleichgewichtsstörungen der Geschwulstzellen, unter dem Einflusse bestimmter Reizwirkungen, die Cytoblasten frei werden, sich stark zu vermehren anfangen, die Fähigkeit bekommen, stark wirkende Gifte zu produzieren und sich sozusagen in pathogene bakterienartige Elemente verwandeln. Fortgeschleppt mit dem Blut- oder Lymphstrome gelangen sie in andere, auch in die entferntesten Gewebsteile des kranken Organismus

und werden dort zu Bildungszentren neuer sekundärer Geschwülste[19]). Die näheren histologischen Vorgänge der sich dabei abspielenden Prozesse sind uns natürlich noch fast gänzlich unbekannt, und den weiteren Untersuchungen, welche, wir wollen es hoffen, nicht ausbleiben werden, sei es überlassen, Licht zu werfen in diese für die ganze Biologie so überaus weittragenden und verheißenden genetischen Prozesse der Geschwulstbildung.

Wenn ich es nun zum Schluß versuche, mit wenigen Worten meine Stellungnahme zum Geschwulstproblem zu kennzeichnen, so kann ich nur sagen, daß wir durch das gesamte Tatsachenmaterial der heutigen Biologie gezwungen sind, wenn wir die Genese der bösartigen Geschwülste nur einigermaßen verstehen wollen, drei aufeinanderfolgende, das eine ohne das andere nicht wirkungsfähige Hauptentwicklungsmomente derselben anzuerkennen.

Das erste Hauptmoment ist ein embryologisches im weitesten Sinne des Wortes, denn eine unzählige Reihe verschiedenster, im Laufe der ganzen Ontogenese denkbarer, embryo-, organo- und histogenetischer Aberrationen vom normalen Entwicklungswege des Individuums ist imstande, die für Neubildungsprozesse günstigen Vorbedingungen zu schaffen, indem sie gewisse, mit den allerverschiedensten Proliferations- und Entwicklungspotenzen versehene „Geschwulstkeime" entstehen lassen.

Das zweite Hauptmoment besteht in einer Auslösung der in den „Geschwulstkeimen" in latentem Zustande verharrenden Proliferations- und Entwicklungspotenzen. Hier hat die sog. Reiztheorie im weitesten Sinne des Wortes ihre vollste Berechtigung.

Das dritte genetische Hauptmoment endlich besteht in einem Selbständigwerden, ich möchte sagen, in Personalisation der „Cytoblasten", bewirkt durch tief eingreifende Störungen des funktionellen Gleichgewichts der Zellteile.

Das dritte genetische Hauptmoment bildet eine conditio sine qua non der Malignität, während die Genese sämtlicher übrigen Gruppen von Neubildungen durch die zwei ersten befriedigend erklärt werden kann[20]).

Indem ich meine kurze Skizze eines der schwierigsten Probleme der Biologie mit diesen Sätzen schließe, spreche ich meine Freude darüber aus, daß dieselbe in der Serie von „Vorträgen und Aufsätzen über Entwicklungsmechanik der Organismen" Aufnahme gefunden hat; denn Prof. Wilhelm Roux, dem Herausgeber dieser Serie, gebührt das Verdienst des Bestrebens, Errungenschaften der normalen Biologie der Pathologie nutzbar zu machen, und speziell in der Geschwulstfrage der embryologischen Erkenntnis den Weg gebahnt zu haben, wie er sich umgekehrt auch bestrebt, aus den pathologischen Vorkommnissen die beteiligten „normalen gestaltenden Wirkungsweisen" abzuleiten[21].

Anmerkungen und Literatur.

1. Ich weise hier nur auf das Beispiel des Hautkrebses und auf Prof. H. Ribbert hin. Die Entstehungsweise des Karzinoms wird von H. Ribbert auf ganz analoge histogenetische Verhältnisse zurückgeführt, die sich bei der normalen Entwicklung der Haut abspielen, z. B. bei der Drüsenbildung. Die gegenseitigen embryologisch-physiologischen Verhältnisse zwischen Bindegewebe und Epithel sind auch bei der Genese des Hautkarzinoms maßgebend. Das auslösende Moment zur Epithelwucherung soll auch hier in den Wucherungsprozessen des darunterliegenden Bindegewebes sein. Während aber bei der normalen Entwicklung der Hautdrüsen die Bindegewebsveränderungen zeitlich sowie ihrem Charakter nach geregelt sind, führt hier die abnorme, andauernde Reizwirkung derselben zu einer abnormen, gesteigerten Proliferation des Epithels, zu einem ungehinderten Eindringen von Epithelzapfen, die alsbald ein atypisches Wachstum zeigen. Die Anfangsstadien der Karzinombildung sollen also eine Analogie zeigen mit normalen Entwicklungsprozessen der Hautdrüsen. „Überblicken wir nun noch einmal das bisher Gesagte," sagt H. Ribbert, „so ergibt sich, daß wir die Genese des Karzinoms ohne Zuhilfenahme unverständlicher primärer Epitheländerungen aus einer chronischen subepithelialen zelligen Umwandlung des Bindegewebes, aus dem der Drüsenbildung analogen Eindringen des Epithels und aus einer allmählichen Ausschaltung ausreichend verständlich machen können" (H. Ribbert: „Die Entstehung des Karzinoms, 2. Aufl. 1906", S. 66). Wir könnten also den Hautkarzinom-Bildungsprozeß als einen pathologischen, atypisch sich gestaltenden, normalen histogenetischen Prozeß der Haut auffassen.

2. Seine Anschauungsweise hat E. Albrecht besonders eingehend in seinem Vortrage: „Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre" (Verhandlungen d. deutsch. Pathol. Ges. achte Tagung, Sept. 1904; neunte Tagung 1905) entwickelt. Der Autor zeigt ganz einwandsfrei, daß sich sämtliche Geschwulstbildungen, dabei ist die Rede natürlich nur von echten Tumoren, in mehrere Gruppen unterbringen lassen, in welchen der organoide Charakter verschiedenartig ausgeprägt ist. Zwischen histioiden und organoiden Tumoren gibt es eine Reihe von Übergängen, und die organoiden Tumoren sind auch derart verschieden, daß es sogar schwer fällt, zu entscheiden, ob gewisse Neubildungen echte Tumoren sind, oder abgetrennte, für sich existierende Organstückchen (versprengte Nebennieren in Leber und Niere usw.). Die Grenze zwischen Organbildung, also einem normalen embryogenetischen Prozesse und der Tumorbildung ist oft nicht zu erkennen. Und nur ein Schritt trennt die Tumoren von den Multipla normaler Organe, von den versprengten Milzen, accessorischen Nebennieren usw. Man könnte von solchen Bildungen sagen, es seien: „Organe, welche Tumoren sind, Tumoren, welche Organe sind." E. Albrechts Auseinandersetzungen sind natürlich nicht die einzigen in der Literatur, aber im Zusammenhange mit allen übrigen Tatsachen und Erwägungen führen sie in überzeugendster Weise die Genese der Geschwülste auf normale, aber stark pathologisch abgeänderte, embryologische Prozesse zurück. Wenn aber auch dieser innige genetische Zusammenhang kaum bezweifelt werden kann, so sind doch die Vorbedingungen dazu nicht aufgeklärt. E. Albrecht betont nicht mit genügender Schärfe, daß seine rein embryologische Anschauungsweise der Geschwulstbildungsprozesse nur auf dem Boden der Lehre von den sog. „Geschwulstkeimen" vollkommen verständlich wird, ich möchte sogar sagen, mit dieser Lehre identisch ist. Die in den verschiedensten Entwicklungsstadien des Embryos aus dem embryologischen Verbande geschiedenen „Keime" müssen natürlich mit den verschiedensten Entwicklungspotenzen begabt gedacht werden; und da wird uns die unabsehbare Mannigfaltigkeit der Tumoren verständlich gemacht.

3. In einem kleinen Aufsatze: „Über die Genese der Geschwülste,

beurteilt nach den Erfahrungen der Mißbildungslehre" (Virchows Archiv, Bd. 196, H. 2, Mai 1909), der eigentlich nichts Neues bietet, gibt Prof. E. Schwalbe zu, daß „Die Tumoren, daß die Geschwülste auf einer Entwicklungsstörung beruhen, hat in der neueren Zeit immer mehr Anhänger gefunden." Gleichzeitig aber schränkt er diesen Begriff sehr ein, indem er sagt: „Nur für eine beschränkte Zahl von Geschwülsten ist die Entwicklungsstörung sicher, für eine weitere Anzahl wahrscheinlich, für andere Blastome zum mindesten unsicher und für eine kleine Gruppe von Gebilden, die wir zu den Geschwülsten rechnen, direkt unwahrscheinlich." Diejenige Gruppe von Geschwülsten, welche sicher auf gewisse Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind, schlägt E. Schwalbe vor, „dysontogenetische Blastome" zu nennen. Der Autor rechtfertigt nicht sein Vorgehen, warum er die Genese nur eines kleinen Teils der Geschwülste auf Entwicklungsstörungen zurückführen läßt; es kann doch unmöglich nur der ausgesprochene organoide Charakter des Tumors ausschlaggebend sein. Wenn wir uns nämlich vorstellen, daß eine embryogenetische Abspaltung und Ausschaltung eines Zellenkomplexes in einem vorgerückten Entwicklungsstadium und in einem Gewebe geschah, welches schon auf einer hohen histogenetischen Differenzierungsstufe stand, so ist es ja vollkommen begreiflich, daß eine Geschwulst, welche sich vielleicht unter gewissen Bedingungen aus diesem abgesprengten „Keime" entwickeln würde, eine rein histioide Geschwulst sein würde, da ja die Entwicklungspotenz hoch differenzierter Gewebsarten eine im entsprechenden Grade beschränkte sein muß; und trotzdem hätten wir eine als histogenetische Fehlbildung aus einem ausgeschalteten „Geschwulstkeime" hervorgegangene Geschwulst vor uns. Deshalb kann ich nicht der Anschauung E. Schwalbes beistimmen, ich muß mich vielmehr dahin äußern, daß sämtliche echte Geschwülste als embryologische Fehlbildungen aufgefaßt werden könnten, und daß dementsprechend der neue Name „dysontogenetische Blastome" unnütz ist; wir müssen nur den Begriff: embryologische Fehlbildungen im weitesten Sinne fassen.

4. Ich weise hier nur auf das kolossale Unternehmen von Prof. F. Keibel hin, welcher unter Mitwirkung anderer Embryologen die „Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Tiere" herausgibt. Diese Normen-

tafeln enthalten ein überwältigendes Material aufgespeichert, aus dem mit vollster Klarheit zu ersehen ist, daß die einzelnen biologischen Entwicklungsprozesse, wie z. B. das Wachstum und die Entwicklung des ganzen Embryos sowie der einzelnen Organe und Gewebe, gewissermaßen autonom sind; daß sich die Koordinationsverhältnisse aller dieser Prozesse, auch unter vollkommen normalen Bedingungen, in gewissen Grenzen bewegen, und daß erst dann, wenn die Gleichgewichtsstörung der embryogenetischen Entwicklungspotenzen bestimmte, zuweilen ziemlich weite Grenzen überschreitet, sich abnorme Entwicklungserscheinungen bemerkbar machen, welche zu den verschiedensten Mißbildungsprozessen führen können. Diese Verhältnisse überzeugen uns vom innigen genetischen Zusammenhange der Onkologie mit der Teratologie. Deshalb müssen die „Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Tiere" auch dem Pathologen ein Handbuch sein, wenn er bewußt auf dem Wege entwicklungsgeschichtlicher Erkenntnis arbeiten will.

5. Diese höchst interessante Beobachtung W. Roux' sei mit den Worten des Autors selbst vorgeführt. In: W. Roux' Gesammelte Abhandlungen, Bd. I, 1895, S. 302, Anm. 2, schreibt er folgendes: „Es ist mir gelungen, in Froschembryonen an verschiedenen Stellen einzelne in der Entwicklung zurückgebliebene Zellen aufzufinden, welche noch die Charaktere der Furchungszellen besitzen, d. h. groß, rund, mit Dotterkörnchen erfüllt, und mit zentralem, den kleinen chromatinarmen Kern umgebendem Pigment versehen sind. Diese nicht differenzierten Gebilde liegen wie Fremdkörper unter den kleinen, epithelial aneinander abgeplatteten, weder Dotterkörner noch zentrales Pigment, aber einen großen, intensiv gefärbten Kern enthaltenden Zellen des Embryo; sie entsprechen somit der Annahme Cohnheims, und zwar wohl in evidenterer Weise, als er selbst erwarten mochte. Doch wissen wir natürlich nicht, ob sie bei weiterer Entwicklung der Embryonen erhalten geblieben wären, und ob sie die Fähigkeit hatten, sich eventuell zu Geschwülsten zu entwickeln. Nehmen wir jedoch dieses und daß beim Menschen dasselbe vorkommt, an, so ist es vorstellbar, da ich in einem einzigen Froschembryo 12 solche Zellen in den den verschiedenen Keimblättern entstammten Schichten auffand,

daß bei den relativ seltenen Individuen, an welchen nach einmaliger Gewalteinwirkung oder nach chronischer Reizwirkung, an der betreffenden Stelle Geschwülste entstehen, zufällig eine oder einige solche zurückgebliebene embryonale Zellen gelagert waren und durch den auf sie ausgeübten Reiz oder durch die Schwächung ihrer Umgebung zum Tätigwerden veranlaßt worden wären. Da ich außerdem gefunden habe, daß solche Zellen, also die ihnen zugrunde liegenden Entwicklungsstörungen, bei Verzögerung der Laichperiode resp. der künstlichen Befruchtung des Frosches besonders häufig vorkommen, so könnte man vermuten, daß auch in Menschen, die aus erst spät nach der Eireifung befruchteten Eiern entstanden sind, solche Zellen sich finden. Auch nach künstlich durch Operation des gefurchten Froscheies mit der Nadel hervorgebrachten Störungen entstehen viele solche zurückbleibende Zellen, und zwar auch wieder in besonders reichlicher Anzahl bei verzögerter Befruchtung, weil durch diese Verzögerung die Eier leiden und außer der Störung der normalen Entwicklung auch besonders die Selbstregulierungsmechanismen sehr geschwächt werden. Diese ganze Sachlage ist wohl der Aufmerksamkeit der Pathologen zur Prüfung zu empfehlen." Leider begnügte sich W. Roux damit, daß er die betreffenden Präparate auf der Naturforscherversammlung in Wien (1894) der anatomischen und in der pathologischen Sektion demonstrierte (s. Tagebl. S. 358) und keine Abbildungen veröffentlichte (s. a. Ges. Abh. I S. 375, II S. 496). In einer brieflichen Mitteilung an mich sagt Prof. W. Roux, er werde seine fraglichen „Geschwulstkeime" doch noch abbilden müssen, damit sie nicht wieder in Vergessenheit geraten. Mit Ungeduld müssen wir der Realisierung dieses Vorhabens entgegensehen, denn die eminente Bedeutung solcher Tatsachen speziell für die Frage von der Geschwulstgenese steht außer Zweifel, was auch schon W. Roux voll und ganz erkannt und hervorgehoben hat. Wenn es gelänge, in Embryonen verschiedenen Alters solche „Keime" öfter zu finden und deren Schicksal weiter und genauer zu verfolgen, so könnten wir noch vielleicht so manche wertvolle Gesichtspunkte gewinnen. Jedenfalls ist auch das Wenige, aber Positive, was W. Roux berichtet, eine große Stütze unserer Anschauungsweise.

Das Vorhandensein in embryonalen Geweben einzelner Zellen, welche den Charakter von Furchungszellen zeigen, also im Morulastadium in ihrer Entwicklung stehen geblieben sind, d. h. ausgeschaltet sind, und infolgedessen von der Beeinflussung der embryogenetischen Entwicklungsgesetze befreit, sich nicht weiter spezialisiert haben, d. h. ihre embryogenetischen Potenzen in latentem Zustande beibehalten haben, könnte uns berechtigen, solche Zellen als „Keime" von Embryonen anzusehen. Diese Voraussetzung steht ja in innigster Fühlung mit der normalen Embryogenese. Ein Parallelismus nämlich mit dem normalen Prozesse der Keimzellenbildung, wie er heutzutage aufgefaßt wird, ist nicht von der Hand zu weisen. Wie bekannt, ist man geneigt, die Geschlechtszellen nicht erst aus dem Keimepithel hervorgehen zu lassen, sondern die Entstehung derselben schon in sehr frühe embryogenetische Stadien zu verlegen, ja sogar in die ersten Momente des Furchungsprozesses. Es spalten sich also nach dieser Auffassung die primären Keimzellen sehr früh von den somatischen Furchungszellen ab; sie werden nicht in den embryogenetischen Prozeß mit einbezogen; sie behalten die höchste embryogenetische Potenz in latentem Zustande in sich; und erst später bewirkt der Befruchtungsprozeß, der nach Jacques Loeb (1908) als chemische Reizwirkung aufzufassen ist, eine Auslösung dieser Potenz, d. h. es wird ein normaler embryogenetischer Prozeß eingeleitet, es entwickelt sich ein normaler Embryo. Eine Entwicklung von Embryomen aus solchen Zellen, wie sie von Prof. W. Roux beschrieben worden sind, wäre also vielleicht ein unter gewissen pathologischen Bedingungen frühzeitig eingetretener, abnormer, verzerrter Entwicklungsprozeß.

An diesen Gedankengang schließt sich auch die eigenartige Hypothese von Beard an (Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 30; Zeitschr. f. Pathol., XIV, 1903, Nr. 13), welcher alle echten Geschwülste von verirrten „primären Keimblättern" ableitet. Nach dieser Auffassung wären also eigentlich sämtliche Tumoren als Embryome aufzufassen, d. h. sie würden vollkommen abnorme, bis zur Unkenntlichkeit reduzierte, verzerrte und undifferenzierte embryonale Organismen darstellen. Die große Verschiedenheit der Tumoren sei nach Beard abhängig von dem Boden, auf welchem die Entwicklung der versprengten „Keim-

zellen" vor sich geht. Solch eine Verallgemeinerung dieser Tatsache jedoch, das Bestreben, sämtliche Tumoren in diese einzige genetische Formel einzwängen zu wollen, halte ich für irrig.

6. Ich bin mir dessen bewußt, daß die Frage noch vollkommen offensteht, wie, abgesehen von Roux' mechanischen Eingriffen in das Ei, diese abgespalteten „Geschwulstkeime" entstehen. Das ist aber eine untergeordnete Frage für unser Geschwulstproblem, denn ohne Zweifel entwickeln sich lange nicht alle, vielleicht nur ein geringer Prozentsatz dieser „Keime" zu Geschwülsten. Andererseits ist es klar, daß diese Frage an und für sich von höchster biologischer Bedeutung ist. Die Bedingungen und die Einwirkungen kennen zu lernen, welche derartige histo-, organo- und embryogenetische Abspaltungen und Ausschaltungen bewirken, ist die Aufgabe der experimentellen Embryologie. Gewisse Anhaltspunkte sind schon zu verzeichnen, darunter z. B. die Beobachtungen von W. Roux (s. Anm. 5). Vielleicht werden auch hier Reizwirkungen der verschiedensten Art mit im Spiele sein.

7. In seinem Buche „Über Wesen und Ursachen der Geschwülste, 1906" hat Prof. M. Borst ein umfangreiches Material zusammengetragen und die meisten Ansichten erwähnt, welche über die Geschwulstfrage geäußert wurden. M. Borst selbst steht fest auf embryologischem Boden; er erkennt die prinzipielle Bedeutung der „Geschwulstkeime" an; er weist mit Nachdruck auf den Zusammenhang der Geschwülste (Neubildungen) mit den Mißbildungen (Entwicklungsstörungen) hin; gleichzeitig weist er mit Recht darauf hin, der embryologische Standpunkt allein könne uns die Entwicklung von Geschwülsten nicht begreiflich machen. Hier verläßt aber M. Borst den geraden Weg biologischer Erkenntnis und Erfahrung; er scheint die schon vorhandenen positiven experimentellen Angaben, sowie die ganze biologische Erfahrung nicht zu berücksichtigen, welche mit voller Beweiskraft auf die Macht der Reizwirkungen hinweist, und tut eine vollkommen willkürliche Annahme, welche die Lösung unseres Problems nur noch weiter verlegt. Anstatt die sog. „Reiztheorie" heranzuziehen und sie auf die normalen Zellen der „Geschwulstkeime" einwirken zu lassen, sucht er nach anderen Erklärungsmomenten und sieht dieselben in einer besonderen pathologischen Veranlagung der Geschwulstkeimzellen selbst.

Er sagt: „Nach alledem bleibe ich dabei, daß auch für die im embryonalen Leben oder später aberrierten oder vom Nervensystem losgelösten Keime gefordert werden muß, daß sie primär qualitativ abnorm seien, wenn anders an ihnen ein blastomatöses atypisches Wachstum hervortreten soll. Eine primäre, auf krankhaften inneren Verhältnissen der Zellen beruhende Disposition fordere ich für alle Geschwülste, eine Disposition, die lokal auf eine Körperzelle beschränkt, die in einem ganzen Organ oder System, vielleicht auch multipel über den ganzen Körper zerstreut gegenwärtig sein kann, eine Disposition, die als eigentliche Grundlage der Geschwülste gelten muß, und die durch alle möglichen Gelegenheitsursachen geweckt und zur Manifestation gebracht werden kann" (S. 256/257). „Nach der hier vorgetragenen Hypothese ist die Grundlage aller Geschwülste angeboren", sagt M. Borst auf S. 259, und auf S. 266 steht: „Angeborene, manchmal ererbte pathologische Variationen der Zellen stellen also nach meiner Hypothese die eigentliche Grundlage aller echten Blastome der gutartigen sowohl, wie der malignen dar." Diesem Standpunkte muß ich mich entschieden gegenüberstellen. Ich sehe nicht ein, warum wir eine pathologische Veranlagung der Geschwulstkeimzellen annehmen sollen. Ich finde im Gegenteil, daß wir vollkommen normale, lebensfähige Zellen annehmen müssen. Aus pathologisch veranlagten Zellen können, meiner Ansicht nach, keine Neubildungen mit innerem ausgesprochenem organoiden Bau entstehen; pathologische Zellen können nur zugrunde gehen, Zerfallprodukte bilden oder Wucherungen erzeugen, die mit echten Geschwülsten nichts gemein haben. Die Geschwulstkeimzellen müssen vollkommen normal veranlagt, mit normalen, ihnen zukommenden Entwicklungspotenzen versehen sein. Und nur die anormalen, pathologischen Bedingungen, unter denen die Entwicklungspotenzen ausgelöst werden, bewirken abnorme, bis zur Unkenntlichkeit verzerrte Entwicklungsformen. In seiner neuesten Abhandlung über die echten Geschwülste, welche als IX. des ersten Bandes der von L. Aschoff herausgegebenen „Pathologischen Anatomie" vor kurzem erschienen ist (1909), vertritt M. Borst seinen früheren Standpunkt. Allein, auch diese Auseinandersetzungen des Autors zeigen, wie unendlich vielgestaltig das Geschwulstproblem ist,

und wie wenig die Annahme von pathologisch veränderten Keimzellen der Geschwülste imstande ist, die Frage zu klären. Auf eine nähere Besprechung des interessanten Buches an dieser Stelle muß ich verzichten.

Die im Texte angeführten Worte von Prof. W. Podwissotzky sind seiner Rede entnommen, welche er im Mai 1908 auf der internationalen Krebskonferenz in Berlin hielt: „Neue Gesichtspunkte zur Begründung der Reiztheorie der Entstehung des Krebses und anderer bösartiger Geschwülste" (Russischer Arzt, Nr. 22, 1908). Eine vorzügliche monographische Bearbeitung der Lehre von den bösartigen Geschwülsten bietet das unlängst erschienene Buch von Prof. C. Levin dar: „Die bösartigen Geschwülste vom Standpunkt der experimentellen Geschwulstforschung." Sämtliche sogen. Theorien finden darin eine Besprechung und kritische Beleuchtung. Es sei dieses Buch bestens empfohlen.

8. Prof. G. Fütterer: „Über die Ätiologie des Karzinoms mit bes. Berücks. der Karzinome des Scrotums, der Gallenblase und des Magens. Wiesbaden, 1901." Ich führe hier einige Zitate an, da die Versuche des Autors von größter Bedeutung sind. „Ich resezierte also bei einer neuen Versuchsreihe, wieder bei Hunden, Magenschleimhaut wie oben erwähnt (d. h. in der Pylorusgegend eine zirkuläre Resektion bis zu einem Zoll) und machte subkutane Einspritzungen von Pyrogallussäure 0,14, die ein- oder zweimal wöchentlich wiederholt wurden, und es gelang mir dann in der Tat, Geschwüre zu erzeugen, die allen Anforderungen entsprachen, die in jeder Beziehung dem chronischen Magengeschwüre beim Menschen gleich waren" (S. 118/119). Darauf ging der Autor auf Kaninchen über, und da gelang es ihm, ein noch glänzenderes Resultat zu erzielen: „Bei einem Kaninchen, das die Operation überlebte, fand ich nach drei Monaten in der Regio pylorica ein echtes Geschwür, an dessen unterem Rande, wie die Figur zeigt, sich eine starke Schleimhautwucherung entwickelt hatte, die links auch auf den vorderen Teil, der sonst ganz glatt war, überging. Die Schleimhautwucherung nimmt hier also dieselben Teile der Geschwürsränder ein, wie die Krebswucherungen in den von uns angeführten Fällen beim Menschen" (S. 122/123). „Die mikroskopische Untersuchung der ge-

wucherten Schleimhaut ergab .... Drüsenwucherungen, Durchbruch der Drüsen in die tieferen Schichten bis in die Muscularis, alles gerade so, wie wir es bei unserem Falle I (kleines Adenokarzinom beim Menschen) angetroffen haben. Ich vermag keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden zu entdecken. Histologisch liegt in beiden Fällen ein Adenokarzinom vor. Man muß nun natürlich fragen, was aus den Drüsenwucherungen in den tieferen Schichten geworden wäre, wenn ich das Tier nicht getötet hätte. Wären die Zellen weitergewuchert, oder würden sie zugrunde gegangen sein? Der Chromatingehalt der Zellen ist ein solcher, daß man wohl an die Lebensfähigkeit der Zellen glauben darf..... Natürlich denke ich nicht daran zu behaupten, daß es sich da wirklich um eine bösartige Geschwulst handelt. Zum Begriffe der Malignität gehören auch die Metastase und Kachexie, und Metastase und Kachexie wurden nicht beobachtet, aber ich wünsche doch festzustellen, daß die histologischen Veränderungen ganz denen gleichen, welche wir beim Menschen als Adenokarzinom bezeichnet haben" (S. 123).

9. Der Titel der Arbeit von Priv.-Doz. B. Fischer lautet: „Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste" (Münchener mediz. Wochenschr. Nr. 42, 1906). Dieser Autor steht auch vollkommen auf embryologischem Boden. Er sagt: „Ebenso scheint es mir hinreichend sichergestellt zu sein, daß alle Geschwülste aus Gewebskeimen hervorgehen, die — embryonal oder postembryonal — aus dem physiologischen Zusammenhang des Organismus ausgeschaltet, herausgelöst sind" (S. 11). Gleichzeitig ist sich B. Fischer bewußt, daß das unbeschränkte Wachstum der Tumoren und ihre innere Strukturentwicklung, ihre Architektur, selbständige Prozesse sind, worin er mit E. Albrecht übereinstimmt, und daß der entwicklungsgeschichtliche Standpunkt allein nicht ausreicht, uns die Geschwulstbildung erklären zu können. Eine Erklärung, d. h. ein weiteres Moment, sucht er aus seinen Experimenten herauszulesen. Er erblickt es in der chemotaktischen Wirkung, welche die Bildung einer Geschwulst, den schrankenlosen Proliferationsprozeß auslösen soll. Inwieweit das zutrifft, ist noch eine Frage, und wurde von mancher Seite schon bestritten, was speziell das Experiment von B. Fischer anlangt. Sich auf eine Reihe von zerstreuten Literatur-

angaben stützend, sucht aber B. Fischer diese Annahme zu verallgemeinern und zu einem allgemeinen embryogenetischen Prinzipe zu erheben. Alle normalen histogenetischen und embryogenetischen Prozesse sollen durch spezifische „Attraxine" bewirkt werden. „So erscheint nun nach alledem der Schluß nicht zu gewagt, daß in der ganzen embryonalen Entwicklung sowohl positive wie negative chemotaktische Wirkungen eine Rolle spielen" (S. 14). Mir scheint solch eine allgemeingültige Schlußfolgerung fürs erste wenigstens doch zu gewagt zu sein. Speziell die Geschwulstfrage betreffend sagt B. Fischer: „Wenn wir nun annehmen, daß sich im Organismus Substanzen, Attraxine, anhäufen und dauernd entstehen, welche auf die Zellen eines ausgeschalteten oder verlagerten Gewebsteiles eine hinreichend starke, spezifische, chemotaktische Wirkung ausüben, so ist die Folge davon notwendigerweise ein dauerndes schrankenloses Wachstum dieser Zellen: die maligne Geschwulst" (S. 16). Für die Auslösung einer Geschwulstbildung überhaupt kann dieses Moment natürlich zutreffen, aber die Malignität ist damit, meines Erachtens, noch nicht erklärt.

10. Die erste kurze Mitteilung von Leo Loeb über diese höchst interessanten Experimente erschien 1907 im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. XVIII, Nr. 14: „Über die experimentelle Erzeugung von Knoten von Deziduagewebe in dem Uterus des Meerschweinchens nach stattgefundener Kopulation." Die ausführlichere Arbeit erschien in englischer Sprache: „The Production of Deciduomata and the Relation between the Ovaries and the Formation of the Decidua" (Journal of the American Medical Association, vol. L, June 1908). Eine Besprechung dieser Arbeit ist hier nicht am Platze; sie bietet aber so viel interessante Gesichtspunkte, daß ich es mir doch erlaube, einen von den 27 Sätzen vorzuführen, in die L. Loeb seine Resultate faßt. Er sagt: „17. These experiments establish the fact that the presence of the ovaries is responsible for the peculiar predisposition of the uterus at certain periods, which enables it to form deciduomata under the influence of certain indifferent stimuli. The question next to be determined was, whether the influence of the ovaries is transmitted through nerves, or whether we have to deal with the effect of chemical substances secreted by the ovaries. In order to determine this problem

I transplanted pieces of the uterus of guinea pigs into the subcutaneous tissue at the proper time after copulation. It was found that in two cases deciduomata developed in pieces of uterus transplanted into the subcutaneous tissue. This makes it probable that an internal secretion of the ovaries is responsible for the above mentioned predisposition of the uterus to form deciduomata.“ In diesem letzten Experimente könnte ein Beweis erblickt werden für die von B. Fischer ausgesprochene Ansicht (siehe Anm. 9), chemotaktische Prozesse beherrschten die Proliferationsprozesse der Gewebe. Allein, es sei nochmals vor einer zu voreiligen Verallgemeinerung gewarnt. Die Experimente Leo Loebs verdienen jedenfalls aufmerksamste Beachtung und detaillierte Nachprüfung.

11. Wir müssen uns bis auf weiteres einer Wertschätzung der Experimente von Prof. W. Podwissotzky enthalten und auf die Veröffentlichung derselben warten, welche hoffentlich nicht ausbleiben wird. Wenn es sich auch wahrscheinlich herausstellen wird, daß die von diesem Autor experimentell hervorgerufenen Geschwulstbildungen keine echten Tumoren sind, so ist nur zu wünschen, daß analoge Experimente, in größerem Maßstabe und detaillierter, wiederholt werden, denn ihre große Bedeutung für die Geschwulstfrage steht außer Zweifel. Wir haben ein Beispiel einer experimentell hervorgerufenen Neubildung vor uns, deren Aussehen, deren morphologische Charakteristik und histogenetisches Bild, dieselbe einem echten Tumor sehr nahe bringt. Dieses positive Resultat, sowie die vorher angeführten, zeigen uns, daß eine Grenze zwischen den echten Geschwülsten und den übrigen sog. reaktionären Neubildungsprozessen, zu denen auch die meisten von Leo Loeb als „transitory tumors“ bezeichneten Bildungen gehören, kaum zu ziehen ist. Der experimentelle, viel verheißende Forschungsweg wird uns auch in der Geschwulstfrage dem Ziele näher bringen und vielleicht den Beweis für die Vermutung erbringen, das Wesen der echten Geschwülste, im Gegensatz zu den übrigen tumorartigen Proliferationsprozessen, bestände in einer embryologischen Veranlagung, d. h. in einem anormalen Proliferations- und Entwicklungsprozeß bestimmter „Geschwulstkeime“ in dem von uns gekennzeichneten Sinne.

Die Frage von den echten und unechten Tumoren, als eine spezielle und zudem noch fast ganz unaufgeklärte, lasse ich hier unberührt.

Soeben, während der Korrektur meines Vortrages, ist die in kurzer Fassung gehaltene Arbeit von Prof. W. Podwissotzky, die oben zitierten Experimente betreffend. in Nr. 32 des „Russkij Wratsch“ erschienen („Die Bedeutung mechanischer Reize in der Ätiologie der Neubildungsprozesse“ usw.). Eine mit Abbildungen versehene Arbeit soll bald in „Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“ erscheinen.

12. Jacques Loeb: „Über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorgangs und seine Bedeutung für die Theorie der Lebenserscheinungen“ (Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausgeg. v. Wilhelm Roux, H. II, 1908). Diese hochinteressante Schrift des bekannten vorzüglichen Experimentators führt mit einwandsfreier Logik einen der kompliziertesten und mysteriösesten biologischen Prozesse, d. h. richtiger gesagt, eine Auslösung dieses Prozesses, auf scheinbar einfache chemische Momente zurück. Die Tragweite derartiger Forschungen auch für die Geschwulstfrage ist nicht zu verkennen.

13. Es ließen sich daran so manche Betrachtungen anknüpfen. Ich wollte hier nur darauf hinweisen, daß der Entstehungsmodus der „Geschwulstkeime“ ausschlaggebend ist für die Summe der Entwicklungspotenzen derselben, im Falle einer Geschwulstbildung. In einem je früheren Entwicklungsstadium des Organismus sich ein „Geschwulstkeim“ bildet, desto umfangreicher, desto höher müssen seine latenten Entwicklungspotenzen sein. In einem je späteren Stadium, in einem je differenzierteren Gewebe der „Geschwulstkeim“ entsteht, desto geringer müssen seine Entwicklungspotenzen sein. Und wenn wir auch auf experimentellem Wege erzielte, sozusagen künstliche, durch verschiedenste Eingriffe und auch durch pathologische Prozesse der Gewebe hervorgerufene, im postembryonalen Leben entstandene „Geschwulstkeime“ anzuerkennen uns berechtigt fühlen, so wissen wir doch schon dabei im voraus, daß aus solchen „Keimen“ kaum andere Geschwülste als nur histioide entstehen können, da ja fast sämtliche embryo-, organo- und sogar histogenetische Entwicklungspotenzen der

diese „Keime" zusammensetzenden Zellen auf dem langen ontogenetischen Wege sozusagen aufgebraucht worden sind, und nur die speziellen, stark differenzierten, spezialisierten Potenzen nachgeblieben sind, mit Ausnahme natürlich der starken Vermehrungsfähigkeit, welche unter besonders günstigen Bedingungen in allen Zellarten aktiviert werden kann.

14. Prof. O. Aichel: „Eine neue Hypothese über Ursachen und Wesen bösartiger Geschwülste. München, 1908". Eine Besprechung dieser eigenartigen Kalkulationen unterlasse ich; möchte nur bemerken, daß, wenn der Autor sagt: „Denken wir uns nun, daß ein Leucocyt mit irgendeiner somatischen Zelle sich durch Amphimixis vereinige, so haben wir in der Verbindung ihrer Vererbungseinheiten das der Karzinomzelle oder Sarkomzelle bis ins kleinste entsprechende Bild" (S. 28) — so bringt der Autor keinen einzigen Beweis vor und rechtfertigt durch nichts diese kühne, rein spekulative Annahme.

15. Sollte ich an dieser Stelle auch nur ganz fragmentarisch auf das Zellproblem eingehen, so würde das die Grenzen dieser kleinen Schrift weit überschreiten. Ich muß nur sagen, daß die heutige Zellenlehre, natürlich nicht die dogmatische Zellenlehre eines Handbuchs, sondern die Summe aller unserer Erfahrungen und Errungenschaften die Zelle betreffend, welche auf dem unendlich weiten Gebiete der normalen und pathologischen Biologie angesammelt ist, dem von mir eingenommenen Standpunkte zur Stütze dient. Daß auch die kausale Entwicklungslehre, welche in das Wesen und die Ursachen der Entwicklungsprozesse Einblick zu erhalten bestrebt ist, nicht ohne lebendige elementare Struktureinheiten der Zelle auskommen kann, zeigte W. Roux bereits 1892 in Merkel-Bonnets Ergebnisse Bd. II, S. 436, neuerdings in seinem Buch: „Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. 1905", denn seine „Automerizonten" entsprechen vollkommen den Cytoblasten, Plasmosomen, Chtonoblasten, oder wie wir sie noch nennen mögen, und sein Isoplasson und Autokineon sind Vorstufen derselben. Die Frage von den elementaren Struktureinheiten (Cytoblasten) grenzt naturgemäß an die Frage von den „ultramikroskopischen" Einheiten, von den „Metastrukturen Roux'" (Ges. Abh. II S. 1060) u. dgl., die ich im Texte ganz kurz anläßlich

der Vermutung Prof. W. Podwissotzkys berührte. Auf diese Frage kann aber nur hingewiesen werden. Ich werde auf dieselbe vielleicht an anderer Stelle ausführlich zurückkommen, denn ihre eminente Bedeutung ist augenscheinlich.

16. Die letzte Schrift von Prof. J. Skwortzoff, welche die Biologie der Zelle von einem ganz neuen, vielversprechenden Standpunkte behandelt, lautet: „Über den Ursprung der geformten Elemente des Lebens" (Wratschebnaja Gasjeta, 1902, Nr. 23). Leider scheint diese höchst interessante Schrift, sowie auch die übrigen Arbeiten des Autors, nur in russischer Sprache erschienen zu sein, was mit dazu beigetragen hat, daß dieselben in der Literatur unberücksichtigt geblieben sind. Es ist aber, meines Erachtens, unerläßlich, auf dieselben näher einzugehen, die Beobachtungen J. Skwortzoffs zu wiederholen und auszudehnen, bevor man seine Schlußfolgerungen verwirft oder totschweigt.

17. Prof. Dr. Dunbar: „Zur Frage der Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System. Die Entstehung von Bakterien, Hefen und Schimmelpilzen aus Algenzellen; m. 5 Tafeln, 1907". Die Exaktheit und, in bakteriologischer Hinsicht, peinliche Ausübung der Untersuchungsmethoden des Autors sind nicht anzuzweifeln; deshalb müssen die Resultate, die er erlangt hat, vollste Berücksichtigung erfahren. Indem ich aber auf eine Besprechung dieser auf den ersten Blick geradezu befremdenden Resultate hier nicht eingehen kann, will ich nur hervorheben, daß aus den Untersuchungen Prof. Dunbars die meiner Meinung nach jetzt schon bewiesene Tatsache zu ersehen ist, daß erstens die Zelle aus lebendigen Struktureinheiten niederer Ordnung zusammengesetzt ist, und daß sich zweitens diese elementaren Struktureinheiten unter gewissen Bedingungen aus der Zelle befreien, sich vermehren und gewisse Metamorphosen eingehen können, daß sie, mit anderen Worten, in gewissen Fällen auch außerhalb der Zellen zeitweilig lebensfähig sind. Diese Tatsache ist aber für unsere spezielle Frage von höchster Tragweite.

18. Dr. Max Münden: „Der Chtonoblast. Die lebende biologische und morphologische Grundlage alles sogenannten Belebten und Unbelebten; m. 9 Taf. 1907." In diesem Buche hat der Verfasser seine schon früher veröffentlichten Untersuchungen gesammelt, weitergeführt

und kritisch beleuchtet. Jeder unvoreingenommene Biologe muß es versuchen, die zarten, neuen Keime wissenschaftlicher Erkenntnis unter dem überwuchernden Unkraut zu bemerken und dieselben nicht erstickt werden zu lassen. So möchte ich unser Verhalten diesem Buche gegenüber kennzeichnen. Wenn sich M. Münden mit einer eingehenden Analyse organisierter Lebewesen begnügt hätte und sich nicht über die so unsicheren Grenzen des Lebens hätte fortreißen lassen, so wären manche seiner Reflexionen und logischen Schlußfolgerungen ganz klar, so wäre das Hauptresultat seiner Forschungen, welches auch von anderer Seite vielfach gestützt und gekräftigt wird, unanfechtbar, nämlich das Hauptresultat, daß die Zellen aus lebendigen Struktureinheiten niederer Ordnung zusammengesetzt sind, und daß sich diese elementaren Struktureinheiten unter gewissen Bedingungen aus der Zelle befreien, sich vermehren und gewisse Metamorphosen eingehen können, d. h. daß sie in gewissen Fällen auch außerhalb der Zellen zeitweilig lebensfähig sind. Wie wir sehen, ist das ganz derselbe Schluß, zu dem die Untersuchungen von Prof. Dunbar, Prof. J. Skworzoff, u. a. führen, und ist es im Grunde dieselbe, schon von vielen ausgesprochene und von mir detaillierter begründete Auffassung der Zelle als eines biologisch sowie morphologisch zusammengesetzten Organismus (einzelliges Lebewesen), oder einer zusammengesetzten Struktureinheit (Gewebszelle). Wenn aber M. Münden unter dem Mikroskope Eisenrost für eine Kultur von Kokken und Bazillen ansieht, wenn er sagt: „Kein Stoff besteht aus etwas anderem als aus bakteriformen Individuen und diesen ihren Umwandlungsprodukten, zu welchen auch die Kristalle gehören", oder: „Denn auch die Kristallformen entstehen durch Wachstum aus den bakteriformen Individuen" (S. 129) — so entzieht sich das einer jeglichen Kritik und ist nicht anders aufzufassen, als sozusagen mikroskopische Halluzinationen, hervorgerufen durch die Idee fixe eines gar seltsamen Monismus, eines eigenartigen Pananimismus.

19. Die Frage von der Dissemination oder Metastasenbildung bösartiger Geschwülste verdiente eine eingehende Analyse. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die soeben ausgesprochene Vorstellung auch dieser Frage günstig zu sein scheint. Viel leichter ist die Dissemination zu begreifen, wenn wir an Cytoblasten denken, welche mit pathogenen,

toxischen Eigenschaften und mit einer ungeheuer gesteigerten Proliferations- und Entwicklungsfähigkeit versehen sind. Zugunsten dieser Anschauung scheint mir eine ganze Reihe von Experimenten zu sprechen, welche zeigen, daß es gelingt, durch Einspritzung von Emulsionen embryonaler Gewebe verschiedene echte Tumoren, hauptsächlich Mischgeschwülste, Embryome, zu erzielen (z. B. N. Petroff, E. Hippel u. a.). In dem Meinungsaustausch, der sich meinem Vortrage anschloß, wies schon einer der Autoren, Priv.-Doz. N. Petroff, meine Vermutung entschieden zurück, indem er kategorisch behauptete, die Entwicklung disseminierter Geschwulstkeime gehe nur von Zellen aus. Allein ich muß ebenso entschieden sagen, daß weder die Arbeiten von N. Petroff, noch von anderen Autoren, Beweise gegen meine Annahme enthalten, und daß sie keinen einzigen einwandslosen Beweis, weder in Wort noch Bild vorbringen, die sekundäre Geschwulst wäre wirklich aus Zellen hervorgegangen. Ich will es ja durchaus nicht bestreiten und gebe es auch zu, daß Zellen disseminieren und zu sekundären Geschwulstkeimen werden können; aber ich glaube doch, daß in vielen Fällen von Dissemination der Tumoren wenigstens, Cytoblasten der Tumorzellen verschleppt werden und zu Keimen neuer Tumorbildungen werden. Das einzige schwierige Moment wäre, die kolossal gesteigerte Entwicklungspotenz der Cytoblasten zu erklären. Allein, wenn wir in der Geschwulstfrage auf dem Boden rein embryologischer Erkenntnis stehen, also alle Konsequenzen und Gesetze der Onto- und Phylogenese beachten, und gleichzeitig die zusammengesetzte Natur der Zelle voll anerkennen, so drängt sich uns von selbst die volle Analogie auf, zwischen den Zellen und dem ganzen Organismus einerseits, und zwischen den Cytoblasten und der Zelle andererseits. Wenn wir eine unter Umständen mächtig gesteigerte Proliferations- und Entwicklungspotenz der Zelle anerkennen und für bewiesen halten, so müssen wir eine derartige Möglichkeit auch für die Cytoblasten anerkennen. Gleichwie eine in einem sehr frühen Entwicklungsstadium des Organismus ausgeschaltete Zelle histogenetisch zurückbleibt und so ihre ursprünglichen Entwicklungspotenzen beibehält, so können auch in der Ontogenese der Zelle selbst einzelne Cytoblasten ausgeschaltet und versprengt werden, welche ihre weiteren Differenzierungs- also Entwicklungs-

potenzen beibehalten. Und diese Entwicklungspotenzen der Cytoblasten können erst später unter ganz bestimmten Bedingungen ausgelöst werden. Eine weitere Analyse der angedeuteten Analogie zeigt uns, daß unsere Annahme nicht so leichtfertig ist, wie das auf den ersten Blick scheinen mag.

20. Obschon ich schwerlich mißverstanden werden kann, so halte ich es doch am Platze zu betonen, daß die Aufstellung dieser drei Hauptmomente der Geschwulstgenese die Zahl und die Kombination der in jedem einzelnen Falle wirkenden kausalen Momente in keiner Hinsicht beeinträchtigt. Ich sagte mit Absicht Hauptmomente, um anzudeuten, daß jedes dieser Hauptmomente seinerseits, natürlich nicht in jedem Falle von Tumorbildung, aber doch zuweilen, ein zusammengesetztes Moment sein kann, daß aber in jedem Falle jede bösartige Geschwulst diese drei Etappen ihrer Entwicklung passieren muß. Wenn wir uns z. B. denken, es könnte eine Zelle oder ein Zellenkomplex des Hautepithels im reifen, ja im vorgerückten Alter eines Individuums unter dem Einflusse von mechanischen, chemischen u. a. Reizwirkungen, unter dem Einflusse verschiedenster pathologischer Momente ausgeschaltet oder versprengt werden und so den potentiellen „Keim" eines Karzinoms darstellen, so ist das eben das erste rein embryologische Entwicklungsmoment des Tumors, denn das Wichtigste dabei ist die gewebliche Trennung, welche eine funktionelle Ausschaltung nach sich zieht; d.h. der „Keim" fährt fort, für sich allein zu leben, während das koordinierte gemeinschaftliche Leben in der Ökonomie des ganzen Organismus aufgehört hat.

Ebenso steht es mit dem zweiten Hauptmomente der Geschwulstgenese. Irgendein Reiz ist, in jedem Falle von Tumorbildung, unbedingt nötig, um die im „Geschwulstkeime" latenten Proliferations- und Entwicklungspotenzen auszulösen. Dabei ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß in manchen Fällen dieser direkt auslösenden Reizwirkung noch andere Momente vorausgehen können, z. B. solche, welche das rein persönliche, wenn man sich so ausdrücken darf, funktionelle Gleichgewicht zwischen dem „Geschwulstkeime" und dem umgebenden Nachbargewebe, auf diese oder jene Art, das ist gleichgültig, schwächen, herabsetzen oder vollkommen stören. Das Wichtigste am

zweiten Hauptmomente bleibt eben die endgültige auslösende Reizwirkung.

Der Leser wird aus allem Gesagten leicht ersehen, daß meine Auffassung eigentlich sämtliche sog. Theorien und Hypothesen, welche sich anscheinend gegenüberstehen, zu einem harmonischen Ganzen vereinigt. Fast jede der unzähligen ausgesprochenen Ansichten hat ihr Teil Wahrheit, nur müssen dieselben nicht auseinandergehalten, sondern sozusagen zu einem gemeinschaftlichen Nenner gebracht werden. Deshalb sei es mir auch nicht verargt, wenn ich in dieser kurzen Schrift noch so manchen beachtenswerten, in der Literatur fixierten Gedanken unberücksichtigt gelassen habe.

Nur ein paar Worte möchte ich noch an das erste Hauptmoment der Geschwulstgenese, an das embryologische, knüpfen. Indem ich von einem Ausschalten und Stehenbleiben in ihrer Entwicklung von Zellen und Zellgruppen embryonaler Gewebe und Organe in den verschiedensten Entwicklungsstadien sprach, wollte ich durchaus nicht andere Möglichkeiten ausschließen, auf welche uns die heutige Biologie hinweist. Es sind nämlich auch solche Fälle denkbar, wo gewisse „Keime“ embryonaler oder postembryonaler Gewebe unter dem Einflusse bestimmter Einwirkungen ausgeschaltet werden, dabei aber in ihrer Entwicklung nicht stehen bleiben, dabei auch nicht progressieren, sondern regressieren, d. h. zu ontogenetisch jüngeren Entwicklungsstadien zurückkehren, wie dies letztere jüngst von Eugen Schultz in Heft 4 dieser Serie von Vorträgen unter dem Titel: „Über umkehrbare Entwicklungsprozesse und ihre Bedeutung für eine Theorie der Vererbung“, Leipzig 1908, dargetan worden ist. Die schon stark spezialisierten, daher sehr eingeschänkten, gehemmten Entwicklungspotenzen werden umfangreicher, und die aus solchen „Keimen“ unter Umständen hervorgehenden Tumoren müssen natürlich andere histogenetische Eigenschaften besitzen. Solche Verjüngungs- oder Dedifferenzierungsprozesse einiger spezialisierter Zellarten sind von Biologen und Pathologen schon verzeichnet worden, und unlängst hat Priv.-Doz. E. Schultz derartige Fakta gesammelt, eigene Experimente an Wirbellosen angestellt, verallgemeinert und zu einer besonderen Lehre von der rückgängigen, oder „umkehrbaren“, wie er sie nannte, Entwicklung er-

hoben. Seine inhaltsreiche Schrift lautet: „Beobachtungen über umkehrbare Entwicklungsprozesse“ (Traveaux de la Soc. I. des Sc. Nat. St. Petersbourg; Tome XXXVIII, Fasc. 4, 1908 — russisch; ist auch in deutscher Sprache erschienen; s. oben). Durch diese Schrift werden neue Gesichtspunkte in der histogenetischen und embryologischen Forschung eröffnet.

21. Siehe W. Roux im Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. I, S. 31—34, Bd. V, S. 265, 273, Bd. XXV, S. 492.



VORTRÄGE UND AUFSÄTZE

ÜBER

ENTWICKELUNGSMECHANIK DER ORGANISMEN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. D. BARFURTH, ROSTOCK, PROF. E. BATAILLON, DIJON, PROF. BENEKE, MARBURG, PROF. TH. BOVERI, WÜRZBURG, PROF. H. BRAUS, HEIDELBERG, PROF. C. M. CHILD, CHICAGO, PROF. YV. DELAGE, PARIS, PRIV.-DOC. DR. H. DRIESCH, HEIDELBERG, PROF. A. FISCHEL, PRAG, Prof. R. FUCHS, ERLANGEN, PROF. W. GEBHARDT, HALLE, PROF. E. GODLEWSKI JUN., KRAKAU, PROF. GR. HARRISON, NEW HAVEN, PROF. C. HERBST, HEIDELBERG, DOC. DR. AM. HERLITZKA, TURIN, PROF. E. KÜSTER, KIEL, PROF. J. LOEB, BERKELEY, PROF. O. MAAS, MÜNCHEN, PROF. T. H. MORGAN, NEW YORK, PRIV.-DOC. DR. H. PRZIBRAM, WIEN, PROF. RHUMBLER, MÜNDEN, PROF. E. SCHWALBE, ROSTOCK, PROF. SPEMANN, ROSTOCK, PROF. STRASSER, BERN, PROF. TORNIER, BERLIN, PROF. EDM. WILSON, NEW YORK, UND ANDEREN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. WILHELM ROUX

HEFT IX

DAS VERERBUNGSPROBLEM

IM LICHTE DER ENTWICKLUNGSMECHANIK BETRACHTET

VON

DR. EMIL GODLEWSKI JUN.

PROFESSOR DER EMBRYOLOGIE AN DER JAGELLONISCHEN UNIVERSITÄT IN KRAKAU

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1909

HEFT IX.

DAS VERERBUNGSPROBLEM

IM LICHTE DER ENTWICKLUNGSMECHANIK BETRACHTET

VON

DR. EMIL GODLEWSKI JUN.

PROFESSOR DER EMBRYOLOGIE AN DER JAGELLONISCHEN UNIVERSITÄT IN KRAKAU

MIT 67 ABBILDUNGEN IM TEXT

»Und es wird zuzugeben sein: solange nicht jeder, der zu denken vermag, gezwungen werden kann, die Sicherheit eines Ergebnisses anzuerkennen, solange steht dasselbe, mag die Bedeutung des Problems eine noch so hohe sein, an wissenschaftlichem Rang auf einer untergeordneten Stufe.« (Boveri.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

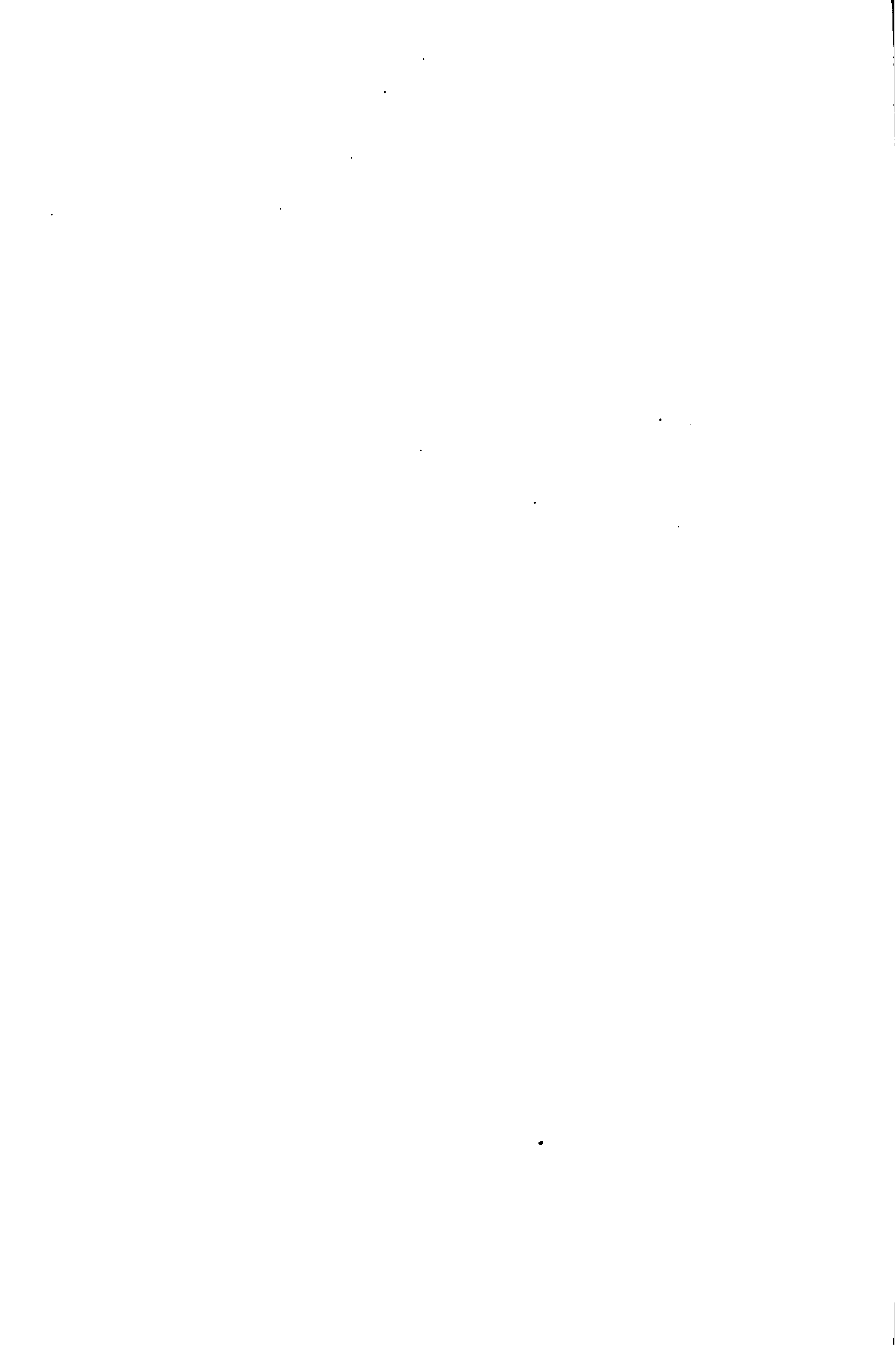
SEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

PROF. DR K. VON KOSTANECKI

IN TIEFER DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER



Vorwort.

Die folgende Schrift bildet eine Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse der mit dem Vererbungsproblem im Zusammenhang stehenden entwicklungsmechanischen Forschungen. Ich habe mir nun — und das möchte ich gleich am Eingang betonen — in vorliegender Abhandlung durchaus nicht die Aufgabe gestellt, über die ganze Lehre von den Kreuzungen überhaupt zu berichten, sondern ich will hier nur diejenigen Forschungsergebnisse heranziehen, welche zur Förderung der in der Entwicklungsmechanik verfolgten Probleme wesentlich beitragen, oder die mir zur Illustration der Vererbungsregeln besonders bezeichnend erschienen.

Über die Kreuzungen im allgemeinen ist soeben ein ausgezeichnetes Buch von Bateson erschienen, welches über die auf diesem Gebiete gewonnenen Ergebnisse sehr gründlich informiert. Die Bücher von Morgan, de Vries, Johannsen, die Vorträge und Aufsätze von Correns, Küster, Lang u. a. bilden ebenfalls vollkommen ausreichende Zusammenstellungen der betreffenden Literatur.

Die Entwicklungsmechanik bedient sich bekanntlich der experimentell-analytischen Methode. Es ist also einleuchtend, daß in einer Abhandlung, welche das Vererbungsproblem vom Standpunkte der Entwicklungsmechanik erörtern soll, von rein deskriptiven Forschungen nur die bezüglich ihrer Ergebnisse, mögen andere noch so wichtig sein, in unmittelbarem Zusammenhang mit den experimentellen Problemen stehenden Arbeiten, mehr als Vorbereitungsstudium, mitberücksichtigt werden können. Überdies gibt es in der neueren Literatur zusammenfassende Berichte über die Forschungen auf dem Gebiete der deskriptiven Zytologie und überhaupt Morphologie, die sich ebenfalls auf das

Vererbungsproblem beziehen. Ich verweise hier auf die Abhandlungen von Boveri (04), Fick (07), Häcker (07) u. a., welche in ausführlicher Weise über die zellulären deskriptiven Forschungen informieren.

Es darf als im Interesse des Arbeitsfortschrittes auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik betrachtet werden, wenn die Anzahl der sich mit den hier verfolgten Problemen befassenden Forscher stetig zunehme. Für die entwicklungsmechanischen Forschungen wäre dieser Umstand noch deshalb von ganz besonderer Bedeutung, da hierdurch die Bearbeitung eines umfangreicheren Untersuchungsmaterials erleichtert würde. Diese Abhandlung hat eben zur Aufgabe, die Einführung in dieses Forschungsgebiet und die Orientierung in der großen Zahl der der Lösung harrenden Probleme zu erleichtern.

Es ist selbstverständlich, daß in einem solchen Berichte über die bisherigen Untersuchungen die Experimentenergebnisse und deren Deutungen kritisch beleuchtet werden müssen. Ich bin jedoch nicht der Ansicht, daß die Aufgabe des Referenten etwa darin besteht, in scharfer Kritik die bisherigen Forschungsbestrebungen und ihre oft mit größter Mühe errungenen Resultate, wo möglich, zu vernichten, was leicht geschehen kann, wenn man seine Objektivität den Arbeiten anderer gegenüber nicht zu wahren versteht. Ich halte es vielmehr für meine Aufgabe und Pflicht, unsere Kenntnisse in der Art zu klassifizieren, daß man streng zwischen den Vermutungen und den positiv bewiesenen Tatsachen unterscheidet.

Auf keinem anderen Gebiete der Biologie haben sich vielleicht die rein hypothetischen Anschauungen der Autoren so tief eingewurzelt wie eben in der Vererbungslehre. Einem Teil dieser Hypothesen liegen überhaupt keine experimentellen Untersuchungen zugrunde, und man kann sie als rein theoretische Spekulationen bezeichnen. Mit dieser Kategorie der Hypothesen werden wir uns hier überhaupt nicht beschäftigen. Die andern aber stützen sich auf Voraussetzungen, welche durch Forschungsergebnisse mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht, aber durch dieselben noch nicht positiv bewiesen sind. Solche Hypothesen erklären manchmal scheinbar sehr viel, sind recht sorgfältig bearbeitet, sehr präzis ausgedrückt, sehr oft mit zahlreichen Hilfshypothesen ausgerüstet und bleiben doch immer nur Hypothesen.

Diesen hypothetischen Charakter derselben vergißt man indessen allzu leicht!, was für den Fortschritt der Wissenschaft nicht günstig ist. Ostwald hat in seiner Naturphilosophie (02, S. 215) gesagt: „Die Entdeckungen sind nicht durch die Hypothesen, sondern trotz derselben gelungen, denn Entdeckungen gelingen immer nur durch Arbeit und nicht durch Vermutungen." Wenn man jedoch der Ansicht ist, daß in mancher Beziehung wirklich gute Hypothesen anregend und sogar fördernd wirken können, so kann es nur dann geschehen, wenn man sich vollkommen dessen bewußt ist und sich stets darüber Rechenschaft gibt, daß man zwischen dem tatsächlich Bewiesenen und dem wahrscheinlich gemachten resp. gar nur hypothetisch Vermuteten immer scharf unterscheiden soll. Beim Abfassen der vorliegenden Abhandlung ging mein Bestreben stets dahin, dieses wissenschaftliche Postulat auf dem Gebiete der Forschungen über das Wesen des Vererbungsproblems durchzuführen. Und eben aus diesem Grunde habe ich für diese Schrift die von Boveri ausgesprochenen Worte zum Motto ausgewählt: „Und es wird zuzugeben sein: solange nicht jeder, der zu denken vermag, gezwungen werden kann, die Sicherheit eines Ergebnisses anzuerkennen, solange steht dasselbe, mag die Bedeutung des Problems eine noch so hohe sein, an wissenschaftlichem Rang auf einer untergeordneten Stufe" (Boveri, 04, S. 4). Wenn mir für das besprochene Gebiet eine sichere Abgrenzung zwischen dem, was wissenschaftlich wirklich bewiesen wurde und dem, was hypothetisch bleibt, tatsächlich gelungen ist, so dürfte das Ziel der vorliegenden Publikation erreicht sein.

Krakau, am 30. Mai 1909.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung 6

I. Teil: Vererbung und Vererbungserscheinungen.

1. Der Vererbungsbegriff und die „erblichen“ Merkmale 8
2. Der Fortpflanzungsmodus und die Vererbung 17
   A. Vererbung bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung 18
   B. Vererbung bei der geschlechtlichen Fortpflanzung 26
      a) Die gemischte Form der Vererbungserscheinung 28
      b) Die Mosaikform der Vererbungserscheinung 44
      c) Die alternative Vererbungsform, die Mendelschen Regeln. 50
      d) Neue Merkmale und alternative Vererbungsform. 67
      e) Die Unhaltbarkeit der Hypothese über die Prävalenz der phylogenetisch älteren Merkmale 71
      f) Die Vererbung und die Entstehung des Geschlechtes . . . 74
      g) Die Bildung der falschen Bastarde (Millardet) = Monolepsis (Bateson) 75
      h) Allgemeine Bemerkungen über die drei Vererbungstypen . 75
      i) Vererbungserscheinungen in weiteren Generationen (über Galtons und Pearsons Regeln) 78

II. Teil: Entwicklungsmechanische Studien über die Vererbung.

1. Die aus der Kenntnis der Vererbungserscheinungen für die Entwicklungsmechanik sich ergebenden Aufgaben 81
2. Das Entwicklungsproblem und die Vererbung 84
3. Die Bedeutung der Zellteilungsvorgänge für die Lehre der Substanzkontinuität 105
4. Die Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzungsvorgänge für die Lehre der Substanzkontinuität 123
5. Das Verhalten der Chromosomen und der Kernsubstanz während der embryonalen Entwicklung 132
   a) Chromosomenzahl 133
   b) Größe und Gestalt der Chromosomen 142
   c) Das Verhältnis zwischen der Chromosomenzahl und der Kerngröße 150
   d) Die Chromosomen in der Generationsreihe der Zellelemente . . 154

6. Entwicklungsmechanische Experimente über die zelluläre Lokalisation der „vererbungstragenden“ Substanzen: 158
a) Bastardierungsversuche 159
b) Kombination der künstlichen Parthenogenese und der Bastardbefruchtung 180
c) Mehrfache Befruchtung, Analyse der mehrpoligen Mitosen . . 208
d) Das Vererbungsproblem im Lichte andrer entwicklungsmechanischer Forschungen. Kern und Protoplasma als Faktoren der Übertragung erblicher Eigenschaften 230
e) Zusammenfassung des sechsten Kapitels 246
7. Über die Natur der die Vererbungsvorgänge bedingenden Substanzen 249
8. Der Einfluß der äußeren Faktoren auf die Verschiebung der Vererbungsrichtung 254
9. Zusammenfassung 262
Verzeichnis der zitierten Literatur 280
Autorenregister 295
Sachregister 297

Einleitung.

Die Vererbungsfrage gehört zu jenen wissenschaftlichen Problemen, an deren Lösung mehrere Zweige der Biologie und die mit ihr verwandten Disziplinen beteiligt sind. Sowohl die Zoologie und Botanik in allen ihren Forschungsrichtungen, nämlich der Systematik, Morphologie und Physiologie, als auch die Evolutionstheorie, theoretische Medizin, Tier- und Pflanzenzuchtlehre erwarten von den Ergebnissen der Forschung auf diesem Gebiete die Entscheidung mancher prinzipiell wichtigen Probleme. Wie innig die Vererbungslehre alle diese Wissenszweige wie ein verknüpfendes Band umschlingt, ist vielleicht nie so klar zutage getreten, wie in dem letzten Dezennium. Infolge neuer Entdeckungen auf dem Gebiete der experimentellen Zoologie, Botanik und der verwandten Wissenschaften häuft sich eine immer größer werdende Menge von Tatsachen, welche sich auf das Vererbungsproblem beziehen und das Gebiet dieser Lehre erweitern. Die Entwicklung der zytologischen Studien soll hier an erster Stelle genannt werden. Immer mehr und mehr dringt in der modernen Biologie die Anschauung durch, daß sehr viele Resultate der experimentellen Forschungen in der Vererbungslehre erst durch zytologische Untersuchungen ergänzt, kontrolliert, resp. bewiesen werden können. Der Zusammenhang zwischen der Vererbungslehre und den zytologischen Forschungen wird immer enger. Eine ähnliche Beziehung entwickelt sich auch zu andern Zweigen der Naturwissenschaften. So entsteht mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse eine ganze Reihe von solchen Fragen, welche auf dem Grenzgebiete einzelner, bisher mehr isoliert dastehender Disziplinen eine ganz neue Lehre erwachsen lassen. Diese entwickelt sich durch die Arbeit der Vertreter zahlreicher Forschungsrichtungen und bildet für sich dennoch eine selbständige Einheit.

Wenn wir in der bisherigen Literatur über die Vererbungsfrage Umschau halten und uns das Ziel der betreffenden Forschungen vergegenwärtigen, so gewinnen wir den Eindruck, daß unabhängig davon, ob die Untersuchungen auf dem Gebiete der Zoologie, der Botanik oder irgendeiner andern biologischen Disziplin geführt werden — zwei Hauptrichtungen sich in diesen Forschungen feststellen lassen. Die eine, die bereits eine riesenhaft anschwellende Literatur hervorgebracht hat, beschäftigt sich mit der Erforschung der Vererbungsregeln. Die andre dagegen sucht in die Erkenntnis der kausalen Momente einzudringen, welche den ganzen Vererbungsprozeß regulieren und welche als Ursache angesehen werden müssen, daß die elterlichen Eigenschaften sich gerade nach diesen und keinen andern Regeln auf die Nachkommenschaft übertragen. Diese Forschungsrichtung gehört eben zu der Entwicklungsmechanik. Durch die Kombination beider können dann später Vererbungsgesetze gewonnen werden. Ich schließe mich hier der von Roux eingeführten strengen Unterscheidung von Regeln und Gesetz an (1897, S. 156, 1905, S. 23). Erstere bezeichnen danach nur ein überwiegend häufiges „Vorkommen", letztere das ausnahmslose „Wirken" der vorhandenen Faktoren. Danach liegen noch keine Vererbungsgesetze, sondern nur erst Vererbungsregeln vor.

Aus dieser hier in Kürze skizzierten Einteilung ist ohne weiteres zu erkennen, daß zwischen diesen beiden zunächst zu pflegenden Zweigen der Vererbungslehre ein sehr inniger Zusammenhang besteht. Mit dem Fortschritte der Untersuchungen über die Vererbungsregeln — erweitert sich die Aufgabe der entwicklungsmechanischen Forschung, welche sich die Erkenntnis des Mechanismus[1]) der Vererbung zur Aufgabe nimmt. Es ist daher auch selbstverständlich, daß, wenn man über die kausalen Momente des Vererbungsprozesses sprechen will, man sich vorher wenigstens die wichtigsten Vererbungsregeln vergegenwärtigen muß. Vor allem müssen wir uns aber bezüglich des Vererbungsbegriffes selbst hier verständigen.

---

1) Den Ausdruck Mechanismus gebrauche ich in dem von W. Roux (1895, 1905) eingehend motivierten Sinne des der Kausalität unterstehenden, also „beständigen", d. h. unter gleichen Umständen stets in gleicher Weise vor sich gehenden Geschehens.

I. Teil.

Vererbung und Vererbungserscheinungen.

1. Der Vererbungsbegriff und die „erblichen" Merkmale.

Der Vererbungsbegriff wurde, meiner Ansicht nach, gar oft nicht scharf genug präzisiert. Aus der Diskussion über das Vererbungsproblem geht gewöhnlich hervor, daß von den Autoren diejenigen Merkmale als vererbt betrachtet werden, welche bei der Nachkommenschaft zum Vorschein kommen und welche die elterliche Generation gekennzeichnet haben. Ein so für die Vererbungslehre bewährter Forscher, wie Correns (05), definiert die Vererbung folgendermaßen: „Unter Vererbung verstehen wir die Tatsache, daß die Organismen Nachkommen hervorbringen, die ihnen in weitgehendem Maße gleichen." Jennings (08) definiert die Vererbung als „resemblance between parents and progeny". In jenen Fällen, in welchen der Ausgangspunkt der Entwicklung der Nachkommenschaft die von dem Organismus abgesonderten Elemente bilden und die Entwicklung der Nachkommen wirklich ganz unabhängig von dem mütterlichen Organismus verläuft, kann gegen eine solche Präzisierung des Vererbungsbegriffes kein Einwand erhoben werden.

Denken wir uns aber den Fall, wo die Entwicklung des Nachkommens während des embryonalen Lebens mit dem mütterlichen Organismus aufs innigste verknüpft ist. Wir wählen als Beispiel den Fall, wo die Mutter während der Schwangerschaft Blattern bekommt. Das geborene Kind kann oft ganz deutliche Zeichen der im Uterus durchgemachten Blatternkrankheit zur Schau tragen, und diese Krankheit hat das Kind infolge der Infektion im Mutterschoße gewonnen. Die Nachkommenschaft und der mütterliche Organismus gleichen einander bezüglich des besprochenen Merkmales, und doch wird kein Sachkundiger behaupten, daß dieses Merkmal auf dem Wege der Vererbung erworben wurde. Daraus geht hervor, daß in der Vererbungsdefinition angedeutet werden muß, daß die Übertragung des betreffenden Merk-

males durch jene Substanz erfolgt, welche vom elterlichen Organismus produziert wurde und den Ausgangspunkt der Entwicklung für die nachfolgende Generation gebildet hat.

Vom naturwissenschaftlichen Standpunkte ist noch das Zyklische der Vererbungserscheinung von prinzipieller Bedeutung. Der Organismus nimmt den Anfang seiner Entwicklung aus einer Zelle, aus dem Ei, resp. dem Ei und Spermatozoon, oder eventuell bei der vegetativen Fortpflanzungsart aus einem Körperteil des elterlichen Organismus. Nach einer Abfolge von zahlreichen Zellgenerationen ist er selbst wieder in die Lage gesetzt, ein solches Gebilde zu erzeugen, welches seinerzeit für ihn den Ausgangspunkt der Entwicklung gebildet hat. Das ist für die lebenden Wesen so charakteristisch, daß es in der Vererbungsdefinition ebenfalls angedeutet werden muß.

Vererbung ist die Fähigkeit des Organismus, den morphologischen Ausgangspunkt seiner Entwicklung aus einem bestimmten Teil seines eigenen Körpers auszubilden und vermittelst desselben seine Eigenschaften auf die Nachkommenschaft, die sich daraus entwickeln kann, zu übertragen.

Johannsen (09) hat in seinem schönen Werke die Meinung ausgesprochen, daß der Begriff der Variabilität unmittelbar zu der Erblichkeitslehre gehört. Unter Variabilität soll nach diesem Forscher die Ungleichheit verstanden werden, welche sich immer selbst zwischen Organismen der allerengsten Verwandschaft zeigt. Johannsen ist der Ansicht, daß das Unterscheiden zwischen der Vererbungs- und Variationsfähigkeit eine veraltete Anschauung bildet. Dieser Autor sagt, daß wir hier ebensowenig Veranlassung haben, zwei Fähigkeiten uns vorzustellen, „als beim Scheibenschießen eine Fähigkeit zum Zentrumtreffen und eine besondere Fähigkeit zum Vorbeischießen anzunehmen, durch deren Zusammenwirken die Schießsicherheit bedingt werde.“ Dieser Anschauung von Johannsen kann ich nicht zustimmen. Die kausalen Momente der Vererbung und der Variation sind meiner Anschauung nach oft ganz verschieden, besonders aber in den Fällen, in welchen qualitativ, nicht quantitativ verschiedene Merkmale in dem neu erzeugten Individuum hervortreten. Wir wissen, daß im

individuellen Leben neue Merkmale durch Anpassung an die äußeren Faktoren hervortreten, daß durch den Einfluß gewisser Agentien auf den embryonalen Organismus sich in der Entwicklung neue morphologische Charaktere manifestieren. Welche Momente die angeborenen neuen Charaktere zur Entfaltung bringen, das entzieht sich allerdings vorläufig der näheren Analyse. Das ist aber immer noch kein Beweis, daß den Vererbungs- und Variabilitätserscheinungen dieselben kausalen Momente zugrunde liegen sollten.

Objekt der Vererbungsuntersuchungen können die gesamten Merkmale und Eigenschaften sein, welche die lebende Materie kennzeichnen. In den bisherigen Untersuchungen über das Vererbungsproblem standen besonders die morphologischen Merkmale der lebenden Organismen im Vordergrund. Sowohl die ganze äußere Körpergestalt als auch die Struktur der einzelnen Organe und seiner Systeme dienten als Anhaltspunkte für derartige Forschungen. Aber die physiologischen Eigenschaften wurden auch schon, besonders in der neueren Zeit, bei diesen Untersuchungen mitberücksichtigt (Driesch [98] Entwicklungstempo, Kammerer [08] Fortpflanzungsanpassungen, Morgenroth Immunitätsproblem, Newman [08] Entwicklungstempo, Herzaktion, Semon [05] Periodicität der Schlafbewegungen bei Pflanzen usw.).

Nach ihrer Genese teilen wir die Eigenschaften der lebenden Organismen in zwei Hauptgruppen: die eingeborenen und die erworbenen Eigenschaften, ein.

1) Die sog. eingeborenen Eigenschaften gehören zu derjenigen Merkmalengruppe, welcher in der Vererbungslehre die größte Bedeutung beigemessen wird. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, daß eben diese Charaktere sich vererben. Hierher gehören diejenigen Merkmale des Organismus, welche die Kennzeichen der Familie, Sippe, Rasse bilden, oder welche als individuelle Merkmale in dem betreffenden Individuum zum Vorschein gekommen sind, die jedoch nicht durch äußere Faktoren hervorgerufen wurden, sondern spontan auf dem Wege der Variabilität entstanden sind. Daraus geht ohne weiteres hervor, daß in der Gruppe der eingeborenen Merkmale manche den echt konservativen Charakter repräsentieren, die andern wieder als Ausdruck der der lebenden Substanz inhärenten Variabilitätstendenz

aufgefaßt werden können. In bezug auf die Vererbbarkeit sind diese zwei Kategorien durchaus nicht als gleichwertig zu betrachten. Die konservativen Charaktere, welche die Familien, Sippen und Rassen kennzeichnen, haben eine bedeutend stärkere Vererbbarkeit als die individuellen, auf dem Wege der Variabilität neuentstandenen Merkmale. Dem berühmten holländischen Forscher Hugo de Vries gebührt das Verdienst, die verschiedenen Variabilitätsarten in bezug auf ihre Vererbungstüchtigkeit geprüft zu haben. Aus verschiedenen Variabilitätsarten, welche de Vries unterscheidet (fluktuierende Variationen, spontane Abänderungen [single variations — Darwin], teratologische Variationen, Mutationen), haben die Mutationen zweifellos den größten Wert in bezug auf die Vererbbarkeit. Es leuchtet ja sofort ein, daß die größere oder geringere Vererbungswertigkeit eines neu entstandenen eingeborenen Merkmales auch dessen Wert in bezug auf den Evolutionsprozeß bestimmt.

2) Die erworbenen Eigenschaften haben in der Vererbungslehre deswegen eine vielleicht geringere Bedeutung für die entwicklungsmechanischen Untersuchungen, weil bislang die Meinungsverschiedenheiten über deren Vererblichkeit noch lange nicht endgültig ausgeglichen sind. Die Genese des Erwerbens mancher neuer Charaktere kann recht verschieden sein. Bekannt sind die plastischen Eigenschaften der lebenden Materie, welche unter dem Einfluß äußerer Bedingungen sich oft in mancher Hinsicht verändern, resp. umgestalten kann. Infolge der Einwirkung der veränderten Temperatur und Beleuchtungsverhältnisse, unter der Wirkung mechanischer Reize und andrer äußeren Bedingungen, auch unter dem Einfluß innerer Faktoren, wie Gebrauch und Nichtgebrauch der Organe, können während des individuellen Lebens oft weitgehende Veränderungen zustande kommen. Alle diese im Laufe des individuellen Lebens im Organismus unter dem Einfluß äußerer oder innerer Faktoren entstehenden Eigenschaften sind im allgemeinsten Sinne des Wortes als erworben zu bezeichnen. Weismann war der erste, welcher eine wirklich wissenschaftliche Würdigung der Vererbung erworbener Eigenschaften in der Biologie angebahnt hat. Bekanntlich ist Weismann der Ansicht, daß in den Bestandteilen der lebenden Wesen eine deutliche Segregation der

Elemente sich durchführen läßt, und zwar in die somatischen und die generativen Zellen. Die Veränderungen, welche unter dem Einfluß der äußeren oder der inneren Faktoren in den Organismen entstehen, betreffen größtenteils nach Weismann die somatischen Elemente. Da jedoch die generativen Zellbestandteile des Individuums eine Sonderstellung in der Organisation desselben einnehmen, können sich diese Veränderungen auf die generativen Zellen nicht übertragen und können deshalb nicht vererbt werden[1]). Die Lehre von der Scheidung vom Keimplasma und somatischen Plasma, aus welcher sich als letzte Konsequenz die Unvererbbarkeit erworbener Eigenschaften ergibt, ist von vielen Biologen mit größeren oder geringeren Einschränkungen angenommen worden, es werden jedoch aber gleichzeitig von andern Autoren Argumente ins Feld geführt, welche gegen diese Hypothese zu sprechen scheinen. Es würde jedoch die Grenzen dieser Abhandlung weit überschreiten, wenn ich hier alle Erörterungen von Weismann, welche er zur Begründung seiner Lehre anführt, eingehend wiedergeben wollte. Was die Kritik seiner Anschauungen betrifft, möchte ich auf den gründlich durchdachten Artikel von R. Semon (07) im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. IV hinweisen, wo die jetzige Stellung jener Forscher, die sich als Anhänger der Lehre von der Vererbung der erworbenen Eigenschaften erklärt haben, sehr eingehend motiviert ist[2]).

Von den Entwicklungsmechanikern hat sich W. Roux mehrmals gegen die Annahme der Vererbung von erworbenen Eigenschaften ausgesprochen. Die Stellung von Roux wurde schon in seiner Abhandlung „Ziele und Wege der Entwicklungsmechanik“ angedeutet und hierauf

1) Näheres darüber und über die oft vorkommende Verwechslung der erworbenen Eigenschaften und der eingeborenen Merkmale siehe Weismann: Vorträge über Descendenztheorie Bd. II, S. 70 u. 77.

2) Vgl. auch: Korschelt und Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. S. 707—730.

Morgan, T., Evolution and Adaptation. 1903. Morgan, T., Experimental Zoology. 1906. Delage, Yv., L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. 2e éd. 1903. Semon, R., Mneme, II. Aufl., Leipzig 1907. Rignano, E., Über die Vererbung erworbener Eigenschaften, Leipzig 1907.

vor kurzem, 1905, genauer präzisiert[1]). Roux ist der Ansicht, daß die Vererbung von erworbenen Eigenschaften ein äußerst komplizierter morphogenetischer Vorgang sein müßte, daß aber keine zwingenden Gründe in der Biologie vorliegen, welche die Annahme derselben notwendig machen. Roux weist auf die Resultate der Versuche hin, welche von E. Fischer und Standfuß mit Schmetterlingslarven ausgeführt wurden. Bekanntlich wurden dort durch Einwirkung äußerer Faktoren Abänderungen hervorgerufen, welche sich als erblich erwiesen. Roux ist mit Weismann in dieser Beziehung gleicher Ansicht, daß diese Versuchsresultate auch eine andre Auslegung zulassen. Es wurde hier nämlich nicht nur das Soma, also der entwickelte Körper, beeinflußt, sondern auch das Keimplasma in den wirksamen Faktoren mitbetroffen. Und die gleichartige Veränderung beider leitet er davon ab, daß auch in den Somazellen noch Keimplasma enthalten ist, welches durch die äußeren Einwirkungen zunächst verändert wird und dann seinerseits die explicite Gestaltung des Soma beeinflußt (05, S. 83).

Weismann ist nun der Meinung, daß in solchen Fällen, wo die äußeren Agentien nicht nur das „Soma" der Eltern, sondern auch die germinativen Elemente im Elternorganismus mitbeeinflußt haben, von einer Vererbung erworbener Eigenschaften nicht die Rede sein könne. Und hiermit kommen wir auf einen, meiner Meinung nach, sehr wichtigen Punkt, denn daraus ist ersichtlich, daß hier der Begriff der „erworbenen" Eigenschaften eingeengt ist. Dieser Umstand ist aus diesem Grunde wichtig, weil sich jetzt der Streit, ob sich die erworbenen Eigenschaften vererben oder nicht vererben, auf einen bedeutend geringeren Erscheinungenkreis bezieht. Wir sehen nämlich, daß alle Autoren darin übereinstimmen, daß die sog. „blastogenen" Eigenschaften (vgl. Roux, 1905, S. 127) vererbbar sind. Das nehmen nicht nur E. Fischer, Standfuß, Linden, Semon, sondern auch Weismann, Roux u. a. an. Strittig bleiben weiter diejenigen Fälle, in welchen man wirklich beweisen könnte, daß der Gestaltungsreiz so lokalisiert war, daß er die

1) Vgl. Roux 1905, S. 218, auch die Gesammelten Abhandlungen, II, S. 1023.

Propagationselemente, resp. deren Mutterzellen nicht mitbetroffen hat.

Jedoch auch in dieser Merkmalsgruppe muß man noch einige Kategorien aus dem Streitgebiet ausscheiden: es ist z. B. positiv nachgewiesen worden, und in dieser Beziehung herrscht in der Literatur wieder volle Übereinstimmung, daß z. B. eine Vererbung von Verstümmelungen irgendwelcher Art — auch wenn dieselben durch eine Reihe von Generationen wiederholt würden — nicht möglich ist. Durch die neu erschienene Arbeit von Jennings (08) wurde bewiesen, daß eine Vererbung von Verstümmelungen auch bei Protozoen nicht möglich ist, obwohl hier eigentlich von einer (wenigstens cellulären) Trennung des somatischen und des generativen Plasmas nicht die Rede sein kann. Die Unmöglichkeit der Vererbung von Verstümmelungen nimmt auch Semon an. So sehen wir den Kreis der strittigen Erscheinungen bedeutend eingeschränkt.

In der neuesten Zeit wurde dieser Frage auf dem Gebiete der experimentellen Zoologie größere Aufmerksamkeit zugewendet. Da die Resultate dieser Experimente in den Forschungen über den Vererbungsmechanismus bisher nicht verwertet werden konnten, kann ich auf eine eingehende Besprechung derselben wohl verzichten. Ich möchte hier bloß die Versuche von Kammerer erwähnen, da sie zur Illustration des Problems wirklich beitragen. Kammerer (07) hat an Salamandra maculosa und atra experimentiert. Das erstere Tier ist bekanntlich im Freien und unter normalen Bedingungen des Gefangenlebens entweder vivipar und gebiert dann ins Wasser eine Anzahl 25—30 mm langer, vierbeiniger, kurzkiemiger Larven, oder ist ovovivipar und legt dann gleichfalls ins Wasser eine gleich große Zahl von Eiern, aus denen sich sofort, oder wenige Minuten nach der Ablage 23—25 mm lange Larven befreien. Kammerer ist es gelungen, unter dem Einfluß mechanischer, thermischer und psychischer Agentien die Oviparität hervorzurufen. Salamandra atra ist vivipar und gebiert eine ebenfalls konstante Anzahl von Vollsalamandern. Unter den schon bei den Versuchen mit Salamandra maculosa erwähnten Bedingungen kann Salamandra atra veranlaßt werden, nicht Vollsalamander, sondern Larven zu gebären. Es hat sich herausgestellt, daß diese künstlich veränderte

Fortpflanzungsweise hereditär ist. Nun wurden diese Versuchsresultate von Semon als Beweis gegen die Weismannsche Ansicht ins Feld geführt. Dazu ist jedoch zu bemerken, und das betont ausdrücklich Kammerer selbst, daß „die Eventualität einer direkten Beeinflussung des Keimplasmas" in den von ihm ermittelten Fällen erhalten bleibt.

Semon nimmt überhaupt die Trennung zwischen dem Keim- und dem somatischen Plasma nicht an. Vom Standpunkte der Entwicklungsmechanik und bei der Beurteilung der Sache z. B. nach der Bildungspotenz, welche den Elementen zukommt — wäre die Annahme einer solchen Anschauung wenigstens bei vielen höheren Tierformen unmöglich. Ein Unterschied zwischen den Propagationselementen und den somatischen Zellen wenigstens in bezug auf ihre prospektive Bedeutung und prospektive Potenz muß beibehalten werden.

Wenn wir jetzt auf Grund der oben auseinandergesetzten Gründe unsre Stellung zu dem Problem der Vererbung der erworbenen Eigenschaften präzisieren wollen, so wird es lauten: Wenn als erworben jede Eigenschaft des Individuums bezeichnet wird, welche bei den Eltern nicht vorhanden war und durch den Einfluß äußerer oder innerer Faktoren im individuellen Leben des Organismus hervorgerufen wurde, und wenn dabei davon abgesehen wird, ob diese Faktoren nur die somatischen Elemente beeinflußt oder auch die Propagationszellen mitbetroffen haben, so sind manche der so aufgefaßten erworbenen Eigenschaften vererbbar. Werden wir jedoch den Begriff „erworbene Eigenschaften" bloß für diejenigen Merkmale reservieren, welche durch Beeinflussung der somatischen Elemente (mit Ausschluß der Genitaldrüsen!) entstehen, so fehlt meines Wissens in der biologischen Literatur bisher jede überzeugende Angabe, auf Grund deren man mit völliger Sicherheit behaupten könnte, daß sich die so aufgefaßten „erworbenen Eigenschaften" vererben.

Und da erscheint mir die Vermutung naheliegend: nicht die Übertragung des neuen Merkmales auf die Nachkommenschaft ist unmöglich, sondern die größte Schwierigkeit bereitet die Beeinflussung der Generationselemente durch die somatischen Zellen. Sind einmal die Generationszellen entsprechend modifiziert, also z. B. bei direkter Affektion derselben durch äußere Faktoren (blastogene Vererbung,

Roux), so macht sich diese Veränderung auch in der Gestaltungsmodifikation der Nachkommenschaft geltend.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf das Vererbungsproblem in der Pathologie hinweisen. Mit dem Begriff der Vererbung wird vielleicht in keiner Wissenschaft so viel Mißbrauch getrieben, wie eben in der Pathologie. Wenn man die Arbeiten, Werke, Lehr- und Handbücher dieser Disziplin durchsieht, so kommt man zu der Überzeugung, daß die Pathologen viel zu viel diesen Ausdruck „Vererbung“ gebrauchen und vielleicht deswegen ihn so oft mißbrauchen. Es genügt zu erwähnen, daß man z. B. in der Pathologie von der „placentaren Heredität“ spricht, was durchaus unzulässig ist. Was von dem Mutterorganismus auf den Nachkommen vermittelst der Placenta übergeht, das kann nie als vererbt, als hereditär bezeichnet werden. Auch die Erscheinungen der germinalen Infektion, resp. der germinalen Intoxikation, gehören sensu stricto nicht zu der Vererbungserscheinung.

Jede Krankheit soll vom Standpunkte der rationellen Biologie entweder als eine erworbene Eigenschaft betrachtet werden, oder es bilden in seltenen Fällen die Krankheitssymptome den Effekt eines eingeborenen teratologischen Merkmales. Die Kombination der beiden Kategorien kommt ebenfalls vor.

Es ist nicht schwer, nach dem, was wir bisher über die Vererbungserscheinungen gehört haben, zu verstehen, daß die Krankheiten, als solche, d. h. als Komplex gewisser pathologischer im individuellen Leben erworbener Eigenschaften nie vererbbar sind. Daß man so oft von der Vererbung der Krankheiten hört, das hat seinen Grund nur darin, daß man diesen Begriff in wesentlich anderem Sinne als die Biologen und nicht kritisch genug gebraucht. Es kann doch davon keine Rede sein, daß sich z. B. der Komplex von Symptomen, welche das Bild der Tuberkulose zusammensetzen, hereditär, also vermittelst der Geschlechtselemente übertrage!

Anders ist es mit der Disposition zu einer gewissen Krankheit. Diese Eigenschaft kann ein individuelles angeborenes Merkmal darstellen und wird als solches den Regeln der Vererbung der individuellen Charaktere folgen. Es wird auch sehr oft als vererbte Krankheit das angesprochen, was nur als Folge der Schädigung der Geschlechtselemente betrachtet

werden soll. Wir wissen aus der ganzen Reihe der entwicklungsmechanischen Experimente, daß die Beeinträchtigung der Geschlechtselemente, welche den Ausgangspunkt einer gegebenen Generation darstellen, oft die Krüppelhaftigkeit der Larve zur Folge hat. Stellen wir uns jetzt vor, daß die Geschlechtselemente noch im elterlichen Organismus durch toxische Agentien, Alkohol, Toxine usw., beeinflußt werden. Es ist einleuchtend, daß dieser Einfluß, wenn er in genügender Intensität einwirkt und wenn die Elemente hinreichend lange dieser schädlichen Wirkung ausgesetzt waren, verursachen muß, daß die daraus sich entwickelnden Embryonen, resp. Organismen eine oft bedeutend schwächere Konstitution und geringere Resistenz gegen schädliche Einflüsse besitzen werden. Das bedeutet aber noch lange nicht, daß sie von ihren Eltern die betreffende Krankheit, die sich bei ihnen entfaltet, ererbt haben. Es ist nur das Element, welches den Ausgangspunkt der Entwicklung bildet, abgeschwächt worden, und erst auf diesem Boden haben sich verschiedene Krankheitsbilder entfaltet.

Ich will hier nicht auf das Gebiet der Pathogenese übergreifen. Uns genügt die Feststellung der Tatsache, daß die Krankheiten, als solche, nie vererbt werden, daß man bei rationell durchgeführter Analyse immer die Erscheinung in die uns schon bekannten Merkmalskategorien zerlegen kann.

Es wäre sehr wünschenswert, daß man in der modernen Pathologie mehr die wirklich wissenschaftliche biologische Analyse der Erscheinung berücksichtigen und nicht vergessen wollte, was wirklich Vererbung ist. Ich verweise hier auf den ausgezeichneten Aufsatz von Morgenroth (04) über Immunität in der Vererbungslehre, und die neueste Arbeit von Martius (09), welcher wenigstens teilweise die Anschauungen der Biologen berücksichtigt.

2. Der Fortpflanzungmodus und die Vererbung.

Aus der Definition der Vererbung, die ich in der vorhergehenden Betrachtung motiviert zu haben glaube, ergibt sich, daß die Art des Fortpflanzungsprozesses für die Vererbungserscheinung von prinzipieller Bedeutung ist. Was die aufeinander folgenden Generationen verbindet, das ist derjenige Teil der lebenden Substanz, welcher von der elterlichen

Generation gebildet ist und gleichzeitig den Ausgangspunkt für die Entwicklung der nächsten Generation darstellt. Dieses Vermittelungsglied bildet gleichzeitig in gewisser Weise den Weg, durch welchen die elterlichen Merkmale auf die nächste Generation übergehen.

A. Vererbung bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung.

Den einfachsten Fall repräsentiert die Vermehrung durch Teilung, welche bekanntlich bei den niedrigsten Organismen vorkommt. Bis zu den letzten Zeiten wurde der Begriff der Vererbung auf die sich derart vermehrenden Organismen nicht angewandt, da man das Leben der zweiten Generation des Organismus einfach als direkte Fortsetzung der vorhergehenden auffaßte, und es hat sich die Meinung eingebürgert, daß man bei dieser Vermehrungsart vom Vererbungsproblem nicht sprechen kann. Aber schon Weismann[1]) bemerkt bei der Besprechung der Fortpflanzung der Einzelligen, daß man auch hier mit der Vererbung zu tun hat. „Bei der Zweiteilung des Stentor, des sog. Trompetentierchens z. B. enthält das vordere Teilstück den trichterförmigen Mund und Schlund mit seinem komplizierten Ernährungsapparat, dem kreisförmigen Mundfeld samt langer, spiralig verlaufender Reihe zusammengesetzter Wimperplättchen, den sog. Membranellen usw.; das hintere Teilstück enthält nichts von alledem, besitzt aber dafür den Fuß des Muttertiers mit seinem Haftapparat, der dem vorderen Stück abgeht. Wenn nun jedes der beiden Teilstücke die Fähigkeit der „Regeneration" besitzt, d. h. imstande ist, die ihm fehlenden Teile, Mund oder Fuß usw., neu zu bilden; so ist das schon nicht mehr ein einfaches Fortbestehen der mütterlichen organisierten Substanz als Tochtertier, sondern es ist etwas Neues, was hinzukommt und was eine besondere Erklärung verlangt; wir stehen vor dem ersten Rätsel der Vererbung". Die Prozesse der Neubildung bei der Reorganisation der Struktur des durch Teilung entstandenen Tieres wurden in gründlicher Weise von H. Wallengren (1901) untersucht. Seine Beobachtungen beziehen sich hauptsächlich auf das Infusorium Euplotes harpa. Wallengrens Untersuchungen haben eine für unser

1) Vgl. Weismann, Vorträge über Descendenztheorie. Jena 1902, S. 273 ff.

Problem sehr wichtige Tatsache ergeben, „daß bei der Querteilung der hypotrichen Infusorien das ganze Wimperkleid der beiden Sprößlinge, sowohl die starren Rücken- und Randborsten, als auch die großen Stirn- und Aftercirren erneuert werden“. Er hat weiter bewiesen und durch schöne Abbildungen illustriert, daß die alten Körperorgane dieser Teile wenigstens teilweise resorbiert (niemals abgeschnürt oder abgeworfen!) und daß vollkommen neue an ihrer Statt angelegt werden. So wird z. B. die Mundöffnung, der Oesophagus, die prä- und endorale Membran usw. neu angelegt, nachdem die alten entsprechenden Organe sich zurückgebildet haben. Die von Wallengren beschriebenen Tatsachen haben für unser Problem deswegen eine so große Bedeutung, da sie beweisen, daß die neuentstandenen Individuen nicht eine direkte Fortsetzung der in der vorhergehenden Generation organisierten lebenden Materie bilden, sondern daß im Momente der Bildung der neuen Generation eine vollkommene Reorganisation stattfindet. Diese Ansicht vertritt auch Jennings (08). Er scheint die hier zitierten Literaturangaben nicht gekannt zu haben, kommt jedoch auf Grund eigener Beobachtungen an Paramaecium caudatum zu demselben Schluß. Bei diesem Tier soll ebenfalls die vollkommene Reorganisation nach der Teilung stattfinden. Es wurde von Jennings dabei auch ein deutlicher Lokalisationswechsel der Organe beobachtet, wo z. B. vorher die vordere Seite des Organismus lag, kann sich nach der Teilung die hintere oder die mittlere ausbilden. Diese Tatsache ist eben ein Beweis dafür, daß hier nicht nur eine Teilung, sondern vielmehr auch eine Art von Renovierung der Organismusstruktur stattgefunden hat; wegen dieser Reorganisation darf man auch behaupten, daß hier nicht das vorherbestehende Wesen seine Existenz einfach fortsetzt, sondern daß sich etwas Neues ausgebildet hat und daß dieses Neue die Eigenschaften des Alten zur Entfaltung bringt.

Die Tatsache, die ich schon im vorigen Kapitel erwähnt habe, daß die durch Verstümmelung entstandenen Merkmale sich auf die Nachkommen nicht übertragen, bestätigen die Annahme von Jennings[1]),

---

1) Jennings hat in derselben Arbeit darauf hingewiesen, daß gewisse Merkmale, die er als „erworben“ bezeichnet, sich auf

daß bei Protozoen das Vererbungsproblem dieselben Eigentümlichkeiten aufweist, wie bei den Metazoen. In seiner zweiten Mitteilung hat Jennings (08) auch gewisse Faktoren, welche die Größe des Infusoriums bestimmen, auf Heredität zurückgeführt.

Die Untersuchung, welche an Protozoen, die sich auf vegetativem Wege fortpflanzen, gemacht wurden, sind auch für das Vererbungsproblem bei Metazoen von großer Bedeutung. Da der Organismus der letzteren aus einem großen Zellkomplex besteht, deren Bestandteile sich fortwährend durch Teilung vermehren, so können die bei den Protozoen gefundenen Resultate, allerdings mit tiefgreifenden Einschränkungen, auch für die Elemente der Metazoen gelten. Dabei ist selbstverständlich Vorsicht geboten, da doch die einzelnen Elemente im Metazoenorganismus eine etwas andre Rolle spielen. Die einzelnen Zellen helfen hier nur den Organismus aufbauen und sie müssen hier nur als Bestandteile betrachtet werden, welche „der Totalität untergeordnet sind“ (Driesch). Unstreitig aber übertragen sich jedenfalls auch hier die Eigenschaften der Mutterzelle auf die Tochterelemente, und dieser Vererbungsprozeß verläuft wie bei der vegetativen Fortpflanzungsform. Ja, wir werden noch weiter unten darauf zu sprechen kommen, daß die ganze große Bedeutung, welche man dem Prozeß der

---

die nachfolgenden Generationen übertragen. Zu solchen Charakteren gehört die Eigenschaft, daß eine ganze Reihe durch Teilung entstandener Individuen in kontinuierlichem Zusammenhang bleibt, so daß eine ununterbrochene einheitliche Kette entsteht (a tendency for the adult individuals to remain united in chains). Jennings kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß bei den Protozoen diejenigen erworbenen Merkmale als erblich zu betrachten sind, welche als Resultat einer derartigen Modifikation der mütterlichen Zelle entstehen, und die sich bei dem Vermehrungsprozeß äußern müssen. Wenn es sich jedoch um erworbene Eigenschaften handelt, so würde ich diesem Fall von Jennings keine besondere Beweiskraft zuschreiben: Die Eigenschaft des kontinuierlichen Zusammenhanges der durch Teilung sich vermehrenden Individuen würde ich nicht als „erworbene Eigenschaft“ bezeichnen, sie erscheint mir vielmehr als ein eingeborener, durch Variabilität entstandener Charakter. Jedoch abgesehen davon, wie dieser Fall zu deuten ist, bleibt die Behauptung von Jennings dennoch unanfechtbar, daß das Problem der Vererbung bei Protozoen sich von demjenigen bei Metazoen nicht unterscheidet.

Karyokinese hinsichtlich des Vererbungsproblems zuschreibt — sich doch darauf stützt, daß sich bei der vegetativen Vermehrung der Zellelemente die Eigenschaften der mütterlichen Elemente auf die Tochtergeneration erblich übertragen.

Unsre bisherigen Bemerkungen über Vererbung bei der vegetativen Fortpflanzung beziehen sich auf Beobachtungen an einzelligen Organismen. Bezüglich der Vererbung bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung bei Metazoen finden wir einige Bemerkungen in der unlängst erschienenen Arbeit von E. Hanel (07). „Theoretisch — sagt diese Verfasserin — kann ich die Notwendigkeit eines prinzipiellen Unterschiedes zwischen Vererbung bei geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung nicht einsehen". Dieser Äußerung kann ich vollkommen zustimmen. Sehr spärlich sind in der bisherigen Literatur solche positive Tatsachen, welche sich auf die Vererbungserscheinungen bei der vegetativen Fortpflanzung der Metazoen beziehen. A. Stolc (03) hat mit einer der niedrigsten Süßwasserannulate Aelosoma experimentiert. Nachdem die Verfasserin festgestellt hat, daß dieses Tier sechszählig ist, was sich durch sechs Doppelpaare von Borstenbündeln äußert, und daß es bei der Vermehrung durch Knospungsprozeß wiederum sechszählige Nachkommenschaft erzeugt (Isoblastie), kam sie auf den Gedanken, durch mechanische Abtrennung die Zahl der Borstensegmente zu verändern und die Nachkommenschaft solcher Individuen daraufhin zu prüfen, ob sich diese neu erworbene Eigenschaft der abweichenden Borstenzahl nicht etwa vererbt. Auf Grund ihrer Experimente ist A. Stolc zu folgendem summarischen Endergebnis gelangt: „Die durch einen einzelnen, also nicht wiederholten mechanischen Eingriff, oder durch einen nicht wiederholten Einfluß des Mediums erworbenen Eigenschaften werden bei ungeschlechtlicher Vererbung nicht vererbt." Diese Resultate beziehen sich also auf das Problem der Vererbung bei der ungeschlechtlichen Vermehrungsart, sie sind jedoch, wie wir gesehen haben, recht fragmentarisch. Bei den Untersuchungen werden nur die erworbenen Eigenschaften ins Auge gefaßt und von diesen nur diejenigen, welche durch einen einmaligen Eingriff hervorgerufen wurden. Die Arbeit von Hanel (07) über die Vererbung bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung hat eigentlich mit

dem hier erörterten Problem keinen direkten Zusammenhang. Hanel hat nämlich nachgewiesen, daß bei ungeschlechtlicher Vermehrung „die Anzahl der Tentakel einer Hydra sich nicht immer auf ihre Nachkommen vererbt"[1]), und beschäftigt sich mit der Vererbung in Populationen (Johannsen).

Leider fehlt es noch an systematischen Untersuchungen über die Vererbung der eingeborenen Charaktere bei ungeschlechtlicher Vermehrungsart. Auf dem Gebiete der Botanik wird von den meisten Forschern die Meinung vertreten, daß die auf vegetativem Wege entstandenen Generationen die Fortsetzung des Lebens der vorhergehenden Generation bilden, so daß man in diesem Falle nicht von Vererbung sprechen darf. Sollte man das Leben des Individuums, welches durch vegetative Vermehrung entstanden ist, nur als Fortsetzung des Lebens vom Stammorganismus auffassen, so müßte man erwarten, daß die gesamten Eigenschaften desselben, auch die durch Pfropfung erworbenen, im vegetativ erzeugten Nachkommen wieder erscheinen. Nun wissen wir, daß alle Bemühungen, einen Pfropfhybriden auf experimentellem Wege zu erzeugen, bis zu der letzten Zeit nur ein negatives Resultat ergeben haben. Sehr wichtig für diese Frage wären unzweifelhaft die Untersuchungen über die sog. Pfropfbastarde. Seit Jahren erhält sich in der Botanik die Vermutung, daß das sog. Laburnum Adami (Cytisus Adami Hort.), welches in bestimmten Teilen der Pflanze die Merkmale von Laburnum vulgare, in andern die Merkmale von Cytisus purpureus zeigt, durch Pfropfung aus Bestandteilen der genannten Pflanzen entstanden ist. Trotz zahlreicher Bemühungen ist es indessen noch nicht gelungen, diesen Pfropfbastard noch einmal experimentell zu erzeugen. Vom Standpunkte der Vererbungslehre, und zwar sowohl der Vererbung durch geschlechtliche und besonders durch vegetative Fortpflanzung, wäre es von prinzipieller Bedeutung, wenn man an solchen Objekten Experimente anstellen könnte. Man müßte hier vor allem beachten, ob die Eigenschaften, welche solche Pfropfbastarde aufweisen, bei vegetativer Fortpflanzung sich in vollkommener Reinheit in den nächsten Generationen erhalten, so daß

---

1) Hanel scheint die Arbeit von Stolc nicht gekannt zu haben.

die nächste Generation tatsächlich den Eindruck einer direkten Fortsetzung der vorherigen Existenz machen würde, oder ob hier diejenigen Regeln, welche die Vererbungs- und Variationserscheinungen normieren, zur Geltung kommen. Auch für die cellulären Untersuchungen der Bastardlehre scheint die Erforschung der Pfropfbastarde eine vielversprechende Bedeutung zu haben. Und eben das verflossene Jahr scheint die so lange erwartete endgültige Entscheidung der Frage, ob es überhaupt Pfropfhybriden geben kann, gebracht zu haben. Es ist nämlich vor kurzem eine vorläufige Mitteilung von H. Winkler (08) erschienen, der zu seinen erfolgreichen Versuchen Solanum nigrum und Sol. lycopersicum verwendete. Das Verfahren von H. Winkler war folgendes: Solanum nigrum wurde mit dem Gipfelsproß einem Keimling von Solanum lycopersicum keilförmig eingepfropft. Nach einiger Zeit wurde das Versuchsobjekt derart decapitiert, daß die apicale Schnittfläche teilweise aus dem Gewebe von Sol. nigrum, teilweise aus dem Gewebe von Sol. lycopersicum bestand.

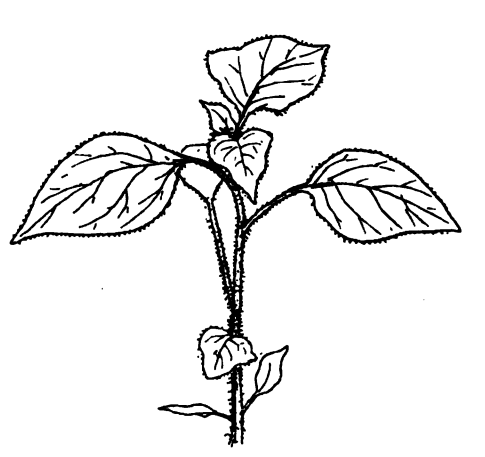


Fig. 1. Solanum nigrum. Nach Winkler (08).

Die adventiven Sprosse, welche aus jener Gegend hervorgewachsen waren, in welcher die artfremden Gewebe aneinander grenzten, wurden abgehoben, isoliert und zur Bewurzelung gebracht. Unter den Pflanzen, welche aus dieser Anlage hervorgingen, erwies sich ein Teil als reines Sol. nigrum, ein andrer Teil als Sol. lycopersicum, ein Exemplar aber als ein echter Pfropfbastard, den er Sol. tubingense nennt; dieser stellt eine typische Mischform zwischen beiden Arten dar. Fig. 1 stellt Sol. nigrum, Fig. 2 Sol. lycopersicum dar, auf Fig. 3 sehen wir den auf vegetativem Wege gewonnenen Pfropfbastard, welcher eine Mittelstellung zwischen beiden Eltern einnimmt. In einer soeben (09) erschienenen neuen Mitteilung berichtet Winkler über die Fortsetzung

seiner wichtigen Studien. Der durch Pfropfung gewonnene Bastard ist inzwischen reif geworden, und aus dessen Samen von übrigens recht schwacher Keimfähigkeit wurden einige Exemplare von Bastarden in zweiter Generation erzielt. Über die Organisation derselben soll eine weitere Mitteilung berichten. Es ist inzwischen dem Autor auch gelungen, ein zweites Exemplar von Sol. tubingense zu gewinnen, so daß die Richtigkeit der Deutung gegenwärtig schon außer Zweifel steht. An der Wundfläche entsproßten nämlich außer mehreren artreinen Adventivsprossen zwei Chimären. Unter diesem Namen werden Individuen verstanden, welche an einer Seite die Merkmale der einen, an der entgegengesetzten dagegen die Charaktere der andern Art aufweisen. Die im laufenden Jahre von Winkler gewonnenen Chimären sind aus dem Grunde charakteristisch und außerordentlich interessant, da sie

Fig. 2. Solanum lycopersicum. Nach Winkler 08).

Fig. 3. Solanum tubingense. Nach Winkler (08).

an einer Seite die Merkmale von Sol. lycopersicum, an der andern aber die von Solanum tubingense aufweisen.

Solanum tubingense hat bei weiterer Kultur auch spontane Rückschläge an seinen einzelnen Sprossen erzeugt. Die Richtung des Rückschlages ging hier stets gegen Solanum nigrum, nicht gegen Sol. lycopersicum.



Fig. 4. Solanum Darwinianum. Nach Winkler (09).

Außer diesem vegetativen Bastard ist es Winkler (09) geglückt, auch andre Arten auf vegetativem Wege zu gewinnen. Sie werden Solanum proteus, Solanum Darwinianum (Fig. 4), Solanum Koelreuterianum und Solanum Gaertnerianum von diesem Forscher genannt. Alle diese neuen Bastarde bilden wohl charakterisierte und wesentlich

voneinander verschiedene Übergangsformen zwischen den beiden Stammarten, Solanum nigrum und Solanum lycopersicum. — Es wäre verfrüht, vor dem Erscheinen der definitiven Arbeit Winklers sich über die Tragweite dieser Ergebnisse hier zu verbreiten. Für uns ist die Feststellung der Tatsache von großer Bedeutung, daß die Pfropfbastarde wirklich künstlich erzeugt worden sind und daß die künftigen Forschungen diese Erscheinung bestimmt auch für das Vererbungsproblem verwerten werden.

B. Vererbung bei der geschlechtlichen Fortpflanzung.

Bei Untersuchungen über die Vererbungsgesetze wurden bisher fast ausschließlich solche Tiere ins Auge gefaßt, welche sich geschlechtlich vermehren, wo also die Geschlechtselemente zwischen den nachfolgenden Generationen vermitteln.

Die Methode der Arbeit kann hier eine doppelte sein:

1) Man kann nämlich solche Pflanzen (Tiere wurden hier bisher nicht verwendet) als Untersuchungsobjekte wählen, bei denen Selbstbefruchtung möglich ist. In diesem Falle kann die Kreuzung vermieden werden, da wir ja wissen, daß, wenn nur zwei Individuen an der Zygotenbildung teilnehmen, dabei schon immer die Kreuzung vollzogen ist. Bei solchen Formen, in welchen die Selbstbefruchtung möglich ist, kann eine ganze Reihe von Generationen zur Entwicklung gebracht werden, welche als Descendenten von nur einem Individuum zu betrachten sind. Diese Methode ist in neuerer Zeit in breiterem Maße von W. Johannsen in die Botanik eingeführt worden. Dieser Forscher bezeichnet dieses Verfahren: Methode reiner Linien. Als „reine Linie" bezeichnet er eine Reihenfolge von solchen Individuen, die von einem selbstbefruchtenden homozygotischen Individuum abstammen. Die Selbstbefruchtung muß hier fortan durchgeführt werden. Diese Methode kann für die Erforschung der Vererbungsgesetze meines Erachtens sehr wichtige Resultate ergeben, da hier ein so wichtiger Faktor wie die Kreuzung eliminiert ist, und weil dadurch die Experimente in mancher Hinsicht auf bedeutend größere Eindeutigkeit Anspruch haben können.

Ich verweise an dieser Stelle auf das schöne, sehr lesenswerte Buch von Johannsen (09), welches soeben erschienen ist und viel Neues über das Vererbungs- und Variabilitätsproblem, wie auch die Evolutionslehre enthält. Die Johannsensche Methode, deren Tragweite ich für die Biologie durchaus nicht verkenne, hat nicht Zeit gehabt, Resultate zu ergeben, welche in den bisherigen entwicklungsmechanischen Forschungen verwertet werden könnten.

2) Die zweite bei den Untersuchungen über die Vererbungsgesetze verwendbare Methode beruht auf der Kreuzbefruchtung. Die Zygoten entstehen hier aus je zwei Gameten, welche ihre Genese zwei verschiedenen Individuen verdanken. Es beteiligen sich hier also zwei verschiedene Individuen an der Bildung des Ausgangspunktes für die Entwicklung der Tochtergeneration.

Als Hauptaufgabe hat man sich die Entdeckung der Regel gestellt, welche den Anteil der beiden elterlichen Teile bei dem Prozeß der Übertragung ihrer Merkmale auf die Nachkommenschaft bestimmt. Bekanntlich sind die Nachkommen mehr oder weniger dem einen oder dem andern von den Eltern ähnlich. Die Organisation der Nachkommenschaft steht in manchen Fällen in der Mitte zwischen ihren beiden Eltern, in andern Fällen wieder ist die Präpotenz eines von den Eltern deutlich nachweisbar, wieder in andern bildet die Organisation der Nachkommen eine Art Mosaik von Merkmalen der beiden Eltern. Aber durch die Erforschung des Anteils der beiden Eltern an der Organisation der Nachkommen ist die Aufgabe der Lehre über Vererbungsregeln noch lange nicht erschöpft. Man muß die Zahlverhältnisse zwischen einzelnen Individuen der Nachkommen, welche dem einen und welche dem andern von den Eltern gleichen, zu ermitteln suchen, wenn sich wirklich eine Regelmäßigkeit feststellen lassen soll. Es ist ferner schon oft beobachtet worden, daß die Organismen nicht nur ihrem unmittelbaren Erzeuger ähnlich sind, sondern auch den vorhergehenden Generationen in gewissen Merkmalen zuneigen. Eine weitere Aufgabe der Lehre von den Vererbungsgesetzen bildet auch die Feststellung der Regeln, inwieweit sich der Einfluß der Eltern im Laufe der Generationen äußert, oder wie er durch die neuen Charaktere der successiv nachfolgenden Generationen unterdrückt werden muß.

In den letzten Jahren erwachte auf diesem Gebiete eine überaus reiche Arbeitstätigkeit, und zwar war die Anregung dazu durch die Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze gegeben, welche zwar schon seit einer Reihe von Jahren veröffentlicht worden, dann aber leider in Vergessenheit geraten waren. Diese modernen Untersuchungen bezwecken die Formulierung der Regeln, welche das Verhältnis der Eltern zu deren Nachkommen bestimmen. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn ich hier eingehend alle diesbezüglichen Angaben wiedergeben wollte. Es muß nur insoweit die Lehre von den Vererbungsregeln hier berücksichtigt werden, als daraus die durch die Entwicklungsmechanik zu lösenden Aufgaben sich ergeben. In dem Werke T. H. Morgans „Evolution and Adaptation" und besonders in seinem neuen Buch „Experimental Zoology" und im neuesten Werke von Bateson: „Mendel's Principles of Heredity" sind erschöpfend und klar die wichtigsten Literaturangaben mit der Beschreibung der Experimente angeführt.

Überblicken wir die Hauptergebnisse der Forschungen über die Regeln, welche den Anteil der beiden Eltern an dem gesamten ererbten Charakterkomplex bestimmen, so kommen wir zu der Erkenntnis, daß sich drei Haupttypen der Vererbungserscheinung unterscheiden lassen: die gemischte, mosaikartige und alternative Vererbungsform. Diese noch von Galton (1889) eingeführte Einteilung läßt sich bis heute aufrecht erhalten, obschon seit dieser Zeit die einschlägige Literatur beträchtlich angewachsen ist und darunter eine ganze Reihe bahnbrechender Arbeiten veröffentlicht wurde. Diese Einteilung wird auch von den Autoren der neueren Arbeiten beibehalten (Morgans zitiertes Werk, Davenport).

a) Die gemischte Form der Vererbungserscheinung (blending[1]) inheritance Galton [89], Davenport [07]) beruht darauf, daß in einem und demselben Individuum, ja sogar in denselben Organen

1) Manche Autoren, wie Bateson (09), sind der Meinung, daß dieser Begriff nicht den Modus der erblichen Übertragung bezeichnet, sondern beschreibt nur „the consequences of certains groupings of special allelomorphs" (Bateson, 09, S. 50) — und daß also dieser Begriff nur selten notwendig ist.

des Individuums die väterlichen und die mütterlichen Charaktere gemischt erscheinen. Die Erscheinung macht den Eindruck, daß in diesen Fällen eine „Verschmelzung“ von zwei oft antagonistischen, oder stark voneinander abweichenden Merkmalen stattfindet. Es entsteht dabei etwas, was zwischen der Intensität des väterlichen und des mütterlichen Merkmales in der Mitte steht, was einen durchschnittlichen Charakter in dieser Beziehung bildet.

Längst bekannt ist die Erscheinung, daß die Hautfarbe des Mulatten die Mittelstufe zwischen der weißen und der schwarzen bildet. Das ist ein typisches Beispiel der gemischten Form der Vererbung. Aber außerdem liefert die Literatur der experimentellen Embryologie, Zoologie und Botanik zahlreiche Beweise, daß sich in der Organisation der Nachkommen die Charaktere der Eltern vereinigen können. Diese „Verschmelzung“ antagonistischer Eigenschaften zu einem einheitlichen Mittelcharakter läßt sich oft noch in der embryonalen Lebensperiode feststellen. Ein klassisches Material für die entwicklungsmechanischen Studien über Vererbung bilden die Echinidenembryonen. Bei diesen Tieren tritt neben andern Typen (vgl. Vernon [98]) sehr oft der gemischte Vererbungstypus auf. Boveri (89) war der erste, der sich bei seinen Forschungen über das Vererbungsproblem dieses Materials bediente und er gibt in seiner bahnbrechenden Arbeit (95), auf deren Resultate wir noch unten zurückkommen werden, eine kurze aber gründliche Beschreibung der Echinidenlarven. Da wir uns in unsern Betrachtungen fortwährend auf die Untersuchungen an Echinidenembryonen berufen werden, so denke ich, daß es allen mit der Entwicklung der Echinodermen weniger vertrauten Lesern[1]) nicht unerwünscht sein wird, wenn ich diese ausgezeichnete Beschreibung hier nach Boveri wiedergebe. Es handelt sich dabei auch um Verständigung bezüglich der technischen Termine: „Man kann — sagt Boveri (95, S. 403) — die Form der Larve bis zu jenem Stadium, bis zu dem man dieselbe im Aquarium züchten kann, als die eines spitzeren und stumpferen bilateral symmetrischen Kegels (Pyramide) bezeichnen, dessen

---

1) Der in der Embryologie und Entwicklungsmechanik geschulte Leser wird ersucht, die Beschreibung dieses Beispieles, welches nur Bekanntes enthält, (bis S. 34) zu überschlagen.

Basis in einen vorderen und hinteren Lappen auswächst. Dies geht am besten aus der Seitenansicht (Fig. 7, 8) hervor. Ich bezeichne diese beiden Lappen als Oral- und Anallappen, weil an der Innenseite des ersteren sich die Mundöffnung findet, während der andre Lappen eine Fortsetzung jenes Kegels darstellt, an der sich der After öffnet.

In der Regel sind beide Lappen mehr oder weniger tief eingebuchtet, was bei analer und abanaler Ansicht der Larven (Fig. 5) deutlich hervortritt. Dadurch prägt sich in jenem Lappen ein rechter

x

n

.a

Fig. 5. Pluteus von Echinus microtuberculatus. Frontalansicht. Nach Boveri (95).

Fig. 6. Pluteus von Sphaerechinus granularis. Frontalansicht. Nach Boveri (95).

und ein linker „Arm“ aus; die Larve besitzt zwei Oral- und zwei Analarme. Die Spitze des Kegels ist der „Scheitel“ der Larve.

Der geschilderten Form entspricht die Gestaltung des Kalkskeletts. Es besteht aus zwei symmetrischen Hälften, deren jede vier Hauptbestandteile unterscheiden läßt. Von einem Punkt *x* (Fig. 5) entspringen

nämlich vier (unter Umständen gegitterte oder an den Enden verästelte) Kalkstäbe:

1) einer, der gegen den Scheitel der Larve aufsteigt: Scheitelstab (Fig. 5, *s*);

2) einer, der in Fortsetzung des genannten in den Analarm bis zu dessen Spitze verläuft: Analstab (Fig. 5 *a*);

3) einer, der im Bogen in die Spitze des Oralarmes, bzw. in den seitlichen Bereich des Orallappens sich erstreckt: Oralstab (Fig. 6 *o*);

4) einer der unter dem Enddarm gegen die Medianebene zieht und sich hier mit dem symmetrischen der andern Seite „verlötet oder kreuzt: Mittelstab (Fig. 5 *m*)."

In der Skelettstruktur des oben beschriebenen Typus kommen die Differenzen vor, je nach der untersuchten Spezies. Ein Blick auf Fig. 5 und 6 genügt, um sich davon bezüglich der Spezies Echinus microtuberculatus (Fig. 5) und Sphaerechinus granularis (Fig. 6) zu überzeugen. Das Skelett der Echinuslarve entspricht ungefähr genau dem oben angegebenen schematischen Bautypus des Echinidenlarvenskelettes. Bei der Seitenbetrachtung (Fig. 7) des Sphaerechinuslarveskelettes erkennt man — sagt Boveri (95, S. 406) — „ohne Schwierigkeit den im Schema und bei Echinus geschilderten Skelettypus. Von dem Zentralpunkt *x* gehen die vier Hauptteile aus: Scheitelstab, Oralstab, Analstab und Mittelstab. Von diesen Hauptteilen entspricht nur der Mittelstab vollkommen den Verhältnissen des Echinus, er kreuzt sich mit seinem Gegenüber, oder, was hier das Häufigere ist, er vereinigt sich mit demselben in der Medianebene (Fig. 7). Alle andern Teile haben etwas Spezifisches.

1) Der Scheitelstab ist bis zum Ende gleichmäßig dick, dagegen verzweigt er sich geweihartig in typisch drei Äste.

2) Der Oralstab, der zuerst horizontal, dann in scharfer Knickung in den Orallappen verläuft, ersetzt, was ihm hier an Länge abgeht, durch einen an jenem Winkel abgehenden Scheitelast (Fig. 7 *sa*).

3) Der bei Echinus einfache Analstab wird bei Sphaerechinus durch drei, vier oder fünf parallele Stäbe vertreten (Fig. 7 *a*), die vom Scheitelstab, Oral- und Mittelstab entspringen und untereinander in mehr oder weniger regelmäßiger Weise durch Querbrücken verbunden sind."

Da in späteren Entwicklungsstadien das Zusammenwachsen zwischen einzelnen Skeletteilen zustande kommt, erweist eine ältere Larve in der Scheitelfläche des Körpers die charakteristische Skelettverbindung (Fig. 6). Aber außer diesen Differenzen in der Skelettstruktur existieren in der übrigen Organisation derselben auch andere Unterschiede, welche

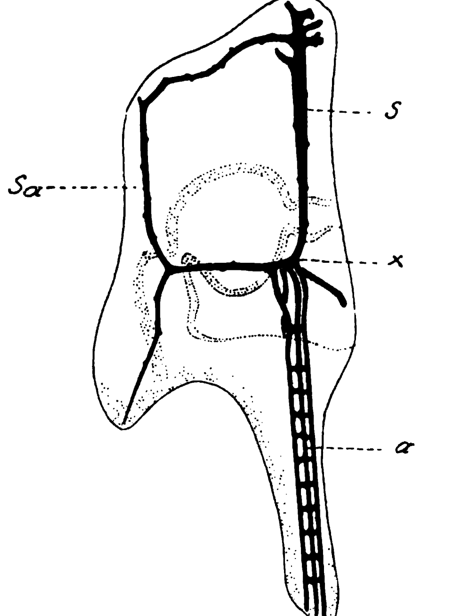


Fig. 7. Pluteus von Sphaerechinus granularis. Seitenansicht. Nach Boveri (95).

Fig. 8. Pluteus von einem Bastard Echinus microtuberculatus ♂, Sphaerechinus granularis ♀. Nach Boveri (95).

aus dem Vergleich der äußeren Gestalt der Larven (vgl. Fig. 5 und 6) leicht zu ersehen sind.

Auch die Dislokation der sog. Chromatophoren in dem Larvenkörper ist verschieden. Das Entwicklungstempo ist beim Echinus microtub. beträchtlich schneller als beim Sphaerechinus (Driesch [98]).

Nach durchgeführter Kreuzung dieser zwei Arten[1]) kann man

1) Die Kreuzung von andern Echinidenarten kann auch die Bastarde ergeben, welche gar nicht nach dem gemischten Typus gebaut sind, sondern nur nach der Mutter schlagen (Vernon, Hagedoorn, Loeb).

sich leicht überzeugen, daß der Bau der Bastardorganismen wenigstens in manchen wichtigen Merkmalen, besonders in der Skelettstruktur, sehr deutlich auf den gemischten Vererbungstypus hinweist. In dieser Beziehung stimmen alle Autoren überein, daß die Skelettstruktur der Bastarde $\frac{\text{Echinus} ♂}{\text{Sphaerechinus} ♀}$ in den meisten Fällen sowohl die väterlichen, wie die mütterlichen Charaktere aufweist (Fig. 8). Boveri (95) behauptet sogar: „alle echten Bastarde ohne eine einzige Ausnahme repräsentieren sowohl in der Körpergestalt, wie im Skelett eine ziemlich genaue Mittelform zwischen beiden Eltern." Obschon der Ausdruck „ohne eine einzige Ausnahme" auf Grund der Untersuchungen von Seeliger (95) und Morgan (95) nicht richtig erscheint, da in den Bastardkulturen Individuen vorkommen, welche den rein väterlichen, seltener fast rein mütterlichen Charakter zur Schau tragen, so bleibt es doch richtig, daß der größte Teil dieser Bastarde den gemischten Vererbungstypus in der Skelettstruktur zeigt.

Die Endigung der Scheitelstäbe und das Skelett der Analarme bilden da die wichtigsten Kennzeichen, nach welchen die Mittelstellung im Bau des Skelettes bei den Bastardlarven sich beweisen läßt (Fig. 8). Diese von Boveri zuerst festgestellte Tatsache wurde nachher von Seeliger, Morgan, Driesch (98), Vernon (98), Doncaster (03) und Herbst (06) bestätigt und ergänzt. Der Scheitelstab ist gegen das Ende massig und klumpig (wie beim Echinus) und zeigt zugleich die ausgesprochene Tendenz zu Verzweigung (wie beim Sphaerechinus). In jedem Analarm ist beim Pluteus von Echinus nur ein Skelettstab, beim Pluteus von Sphaerechinus zwei bis drei Skelettstäbe vorhanden. Herbst (06, 06) hat in seinen Untersuchungen über die Bastardierung noch ein charakteristisches Merkmal im Skelettbau als diagnostisches Moment mit berücksichtigt: die Anzahl der Ansätze zur Bildung von leiterartigen Querverbindungen zwischen den parallel verlaufenden Analarmstäben. Auf Grund dieses Merkmales läßt sich ebenfalls die Mittelstellung des Bastardes nachweisen.

Ich möchte schon an dieser Stelle darauf hinweisen, daß man der mosaikartigen Vererbungsform bei Echiniden, bei den üblichen Kulturen, nie begegnet — wir werden weiter unten hören, daß

es Herbst gelungen ist, eine Art von dieser Form künstlich hervorzurufen.

Wenn wir behaupten, daß die Bastarde dieser Echinideen die Mittelstellung zwischen beiden Eltern einnehmen, so gilt das für die typischen Vererbungsfälle. Ich habe schon bei Besprechung der oben angeführten Beobachtungen erwähnt, was auch aus den Beobachtungen von Seeliger und Morgan deutlich hervorgeht, daß die Bastarde in ihrem sonst gemischten Vererbungstypus einmal mehr dem Vater, das andere Mal mehr der Mutter zuneigen. De Vries (03) nennt die Bastarde, in welchen der Einfluß eines von den Eltern vorwaltet, goneoklinische Bastarde im Gegensatz zu den intermediären, welche die Mittelstellung zwischen den beiden elterlichen Typen einnehmen.

Wovon es abhängt, daß einmal der mütterliche, das andre Mal der väterliche Typus in den Vordergrund tritt, das greift schon in das Gebiet der Entwicklungsmechanik über und mit dieser Frage wollen wir uns unten eingehend befassen.

Bei der Erwägung der Vererbungserscheinung bei Echinideen ist aber die Tatsache zu beachten, daß, obschon der gemischte Vererbungstypus bei der Skelettstruktur so deutlich hervortritt, es einen andern Vererbungstypus bei der Übertragung andrer Eigenschaften auf die Nachkommenschaft nicht ausschließt. Driesch (98) hat z. B. nachgewiesen, daß auf das Entwicklungstempo der Bastarde die Art des Spermatozoons gar keinen Einfluß ausübt. Das Entwicklungstempo ist also eine Eigenschaft, welche bei diesen Tieren ausschließlich durch den mütterlichen Organismus bestimmt wird. Diese Untersuchungsergebnisse von Driesch wurden auch von Boveri und andern Autoren bestätigt. Wenn Fischel (06) angibt, daß die Bastarde in ihrer Entwicklung hinter der der reinen Kultur zurückbleiben, so ist die Erklärung vielleicht in dem Umstand zu suchen, daß die fremdartigen Samenzellen oft erst bedeutend später in die weiblichen Elemente einzudringen vermögen, was besonders deutlich bei der Kreuzung mit entfernt stehenden Arten hervortritt (Kreuzung zwischen Echiniden und Asteriden Loeb (03), und Echiniden-Crinoiden Godlewski [06]). Infolgedessen wird der Anfangspunkt der Entwicklung verzögert, was den Eindruck einer verlangsamten Entwicklungsgeschwindigkeit bewirkt.

Ein weiteres Merkmal, welches auch bei Vererbungsstudien zu berücksichtigen ist, bildet die Zahl der Mesenchymzellen. Das primäre Mesenchymgewebe bildet sich bei den Echiniden aus den nicht differenzierten Keimwandzellen vor der Gastrulainvagination (Fig. 9). Die Zahl der primären Mesenchymzellen ist, wie von Driesch (98) zuerst festgestellt und von Boveri (03) und Schmidt (04) bestätigt wurde, bei den einzelnen Seeigelarten verschieden, jedoch bei einer und derselben Art ziemlich konstant. Abweichungen wurden allerdings sowohl von Driesch als auch von Boveri beobachtet; die Unterschiede in

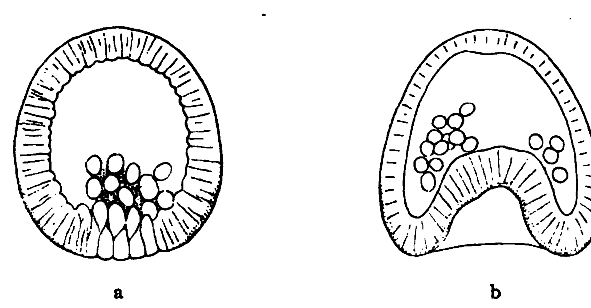


Fig. 9. a. Blastula, b. Beginn der Gastrulation von Strongylocentrotus lividus. Im Blastocoel sind Mesenchymzellen sichtbar. Nach Boveri (01).

der Entwicklung der von einem und demselben Weibchen stammenden Bastarde sind aber ganz unbedeutend. Es wurde von Driesch (98) zuerst angegeben, daß bei Bastardkulturen, in welchen man zwei Arten einer und derselben Familie gekreuzt hat, „die Zahl der primären Mesenchymzellen der Bastardlarven von Echiniden ein Merkmal ist, das nur von der verwendeten Eierart abhängt, gleichgültig mit welcher Art Sperma sie befruchtet ist.“ Diese von Driesch angegebene Tatsache wurde von Boveri (03) nachuntersucht. Boveri hat für die reine Echinidenkultur dieselbe Zahl der primären Mesenchymzellen gefunden, wie sie von Driesch angegeben wurde, ist jedoch bei den Kreuzungskulturen auf Grund von Zählungen zu dem Schluß gekommen, daß die Zahl der Mesenchymzellen eine Mittelstellung zwischen den Zahlen einnimmt, welche für die zur Bastardzucht verwendeten Spezies charakteristisch sind. Er kommt also zu dem Schluß, „daß das Sper-

matozoon auf die Zahl der primären Mesenchymzellen unzweifelhaft einen wesentlichen Einfluß ausüben kann."

Es ergab sich nun aus dieser Beobachtung die Streitfrage, ob sich diese Eigenschaft nach dem gemischten oder nach dem alternativen Vererbungstypus auf die Nachkommen überträgt. Aus den Arbeiten von Peter (05), Marcus (06), Godlewski (08) ist indessen zu schließen, daß bei der Beurteilung dieser Sache auch die äußeren Bedingungen des umgebenden Mediums, wie Temperatur (Peter [05], Marcus [06]), Konzentration der Salze im Meerwasser und Gehalt des Seewassers an Hydroxylionen (Godlewski, [08]) zu berücksichtigen ist. Offenbar kommt in dem Unterschied zwischen den Versuchsresultaten von Driesch und Boveri nur die Temperatur in Betracht. Es wurden auch Untersuchungen über die Pigmentierungsart bei den Bastarden angestellt. Das Hauptergebnis der Untersuchungen, welche Fischel (06) über diesen Gegenstand durchgeführt hat, läßt sich dahin zusammenfassen: „daß die Pigmentierung der Bastarde zwar vorwiegend mütterlichen Charakter trägt, daß sie aber zweifellos von väterlicher Seite her beeinflußbar ist, und auch tatsächlich beeinflußt wird."

Die Beschreibung der Vererbungserscheinung bei den Echiniden habe ich als Beispiel des gemischten Vererbungstypus deshalb etwas ausführlicher hier behandelt, da uns die Kenntnis der Vererbungsprozesse bei diesen Tieren in unsern späteren Erwägungen durchaus notwendig sein wird und weil außerdem diese Tiere ein instruktives Beispiel bilden, daß in einer und derselben Tiergruppe die einen Merkmale nach dem gemischten, die andern nach dem alternativen Vererbungstypus sich auf die Nachkommen übertragen.

Ein andres sehr interessantes Beispiel der „Verschmelzung" mancher Charaktere schon im embryonalen Leben, indem gleichzeitig andre Eigenschaften nach der Mutter schlagen, liefern uns die Ergebnisse der soeben erschienenen Publikation von H. H. Newman (08). Dieser Forscher hat zwei Fischarten: Fundulus heteroclitus und F. majalis[1])

1) Dieses Material kann meiner Ansicht nach in den entwicklungsmechanischen Untersuchungen von großem Vorteil sein: es ist in den amerikanischen Stationen leicht zugänglich und soll sich sehr gut in Aquarien halten (gegenwärtig ist es in Tierhandlungen auch in Europa zu haben).

miteinander gekreuzt. Als Verdienst des Verfassers ist hervorzuheben, daß er seine Experimente nicht nur auf die morphologischen Eigenschaften beschränkt, sondern auch die physiologischen Charaktere, sowohl der Eltern, wie diejenigen ihrer Bastarde zu seinen Untersuchungen heranzieht. In der Organisation der erwachsenen zur Kreuzung verwendeten Tiere lassen sich weitgehende Differenzen feststellen. Auf eine genauere Besprechung dieser Unterschiede können wir verzichten, da der Experimentator die Kultur der Versuchstiere nicht bis zum Stadium des erwachsenen Tieres geführt hat und da es sich uns eben um embryonale Stadien handelt. Wir können uns also bloß auf die Charakteristik der reinen Embryonenkulturen und den Vergleich derselben mit der Bastardkultur beschränken.

Eine sehr wichtige Eigenschaft bildet hier wieder das Entwicklungstempo. Reine Kultur von Fundulus heteroclitus hat ein beträchtlich schnelleres Entwicklungstempo als die Kultur von F. majalis. Die Entwicklungsgeschwindigkeit der Eier von F. heteroclitus wird durch Befruchtung derselben durch das Sperma von F. majalis verlangsamt. Newman ist der Ansicht, daß diese Verlangsamung der Entwicklungsgeschwindigkeit sehr früh in der Entwicklung hervortritt und schon nach 14—20 Stunden meßbar ist. Dieser Unterschied in dem Entwicklungstempo zwischen der reinen und der Bastardkultur wird im Laufe der Entwicklung immer beträchtlicher, dagegen hat die Kreuzung zwischen F. majalis ♀ und F. heteroclitus ♂ eine Zunahme der Entwicklungsgeschwindigkeit zur Folge. Aus den der Arbeit von Newman entnommenen Zeichnungen (Fig. 10) läßt sich ohne weiteres ersehen, daß die Bastardkulturen eine Mittelstellung zwischen den beiden reinen Kulturen einnehmen. Die Abbildungen stellen nämlich die Embryonen in 80. Entwicklungsstunde dar. Außer den erwähnten morphologischen Unterschieden betont Newman, daß die Herzaktion bei F. majalis energischer (135 Schläge in der Minute), als beim F. heteroclitus (105 Schläge in der Minute) verläuft. Die Bastarde, welche ihre Entstehung der Kreuzung in beiden möglichen Kombi-

Beachtung verdient aber auch der Umstand, daß die Tiere durch ihren ausgeprägten sexuellen Dimorphismus charakterisiert sind, was in den Untersuchungen über die Geschlechtsgenese von Bedeutung sein kann.

nationen verdanken, haben eine durchschnittliche Herztätigkeit (etwa 125 Schläge in der Minute). Was den Moment des ersten Hervortretens der Herzaktion in der Entwicklung betrifft, so beginnt sie in der reinen Kultur von Fundulus heteroclitus ungefähr 24 Stunden früher, als bei F. majalis. In beiden Kreuzungskulturen liegt sie ungefähr in der Mitte zwischen beiden reinen Kulturen, d. h. sie trifft ungefähr um 12 Stunden früher, als in den reinen Kulturen von F. heteroclitus und 12 Stunden später, als in derjenigen von F. majalis ein.

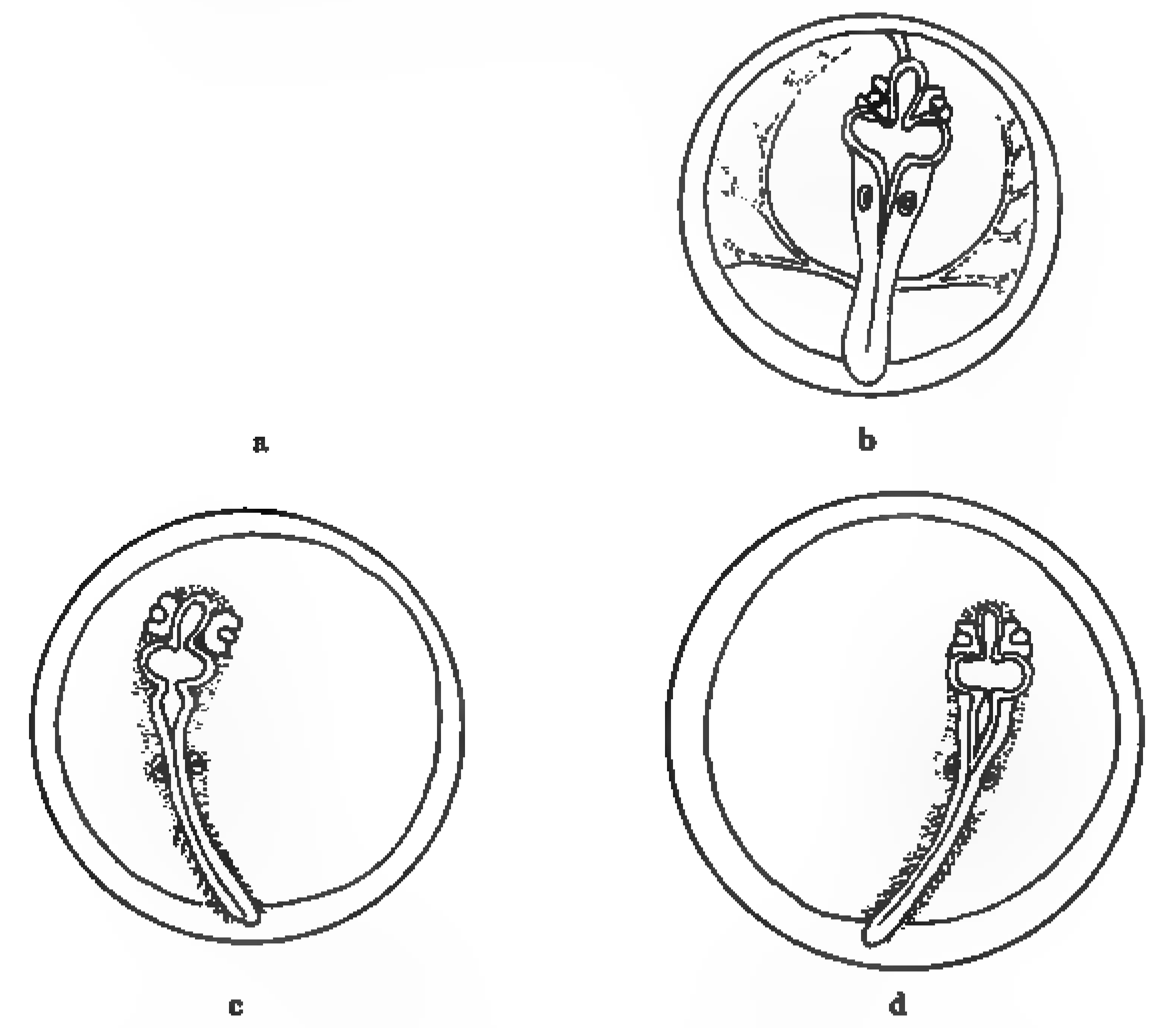


Fig. 10. Die Entwicklungsstadien nach 80 Stunden dauernder Entwicklung von a. Fundulus heteroclitus, b. Bastard von F. majalis ♂, F. heteroclitus ♀, c. Bastard von F. heteroclitus ♂ — F. majalis ♀, d. Fundulus majalis. Nach Newman (08).

Die gemischte Vererbungsform bezüglich der Herzaktion äußert sich also in der Weise, daß der Embryo aus der Kombination F. heteroclitus ♀ — F. majalis ♂ infolge der Einwirkung des Spermas von F. majalis eine größere Energie der Herzaktion gewinnt (Erhöhung von 105 auf 125 Herzschläge), dagegen der Moment des Auftretens der Herzaktion eine Verspätung von 12 Stunden erfährt. Anderseits finden wir beim

Embryo aus der Kombination F. majalis ♀ — F. heteroclitus ♂ infolge der Einwirkung des Spermas von F. heteroclitus ein früheres Auftreten der Herzaktion, welche jedoch langsamer vor sich geht (Erniedrigung der Herzschlägefrequenz von 135 auf 125 in der Minute).

In der hier oben geschilderten Vererbungsform verbleiben die Merkmale der beiden Eltern in ihren Nachkommen und verschmelzen dort zu einer gleichmäßigen Einheit, welche eine Mittelform zwischen den beiden elterlichen Typen darstellt. Als eine Abweichung von dieser Vererbungsart können die Fälle angeführt werden, in welchen die Intensität, mit der ein gegebenes Merkmal in den Nachkommen hervortritt, der algebraischen Summe der Intensitäten, mit welchen dieselbe Eigenschaft in den elterlichen Organismen sich geäußert hat, ungefähr entspricht. In der soeben besprochenen Arbeit von Newman sind die Experimente beschrieben, in welchen die Resistenz der Embryonen gegen den Sauerstoffmangel, resp. gegen die schädliche CO_2-Wirkung geprüft wurde. Aus diesen Experimenten ergibt sich die Tatsache, daß die Embryonen der reinen Kultur von F. heteroclitus gegen diese ungünstigen Lebensverhältnisse bedeutend resistenter sind, als diejenigen der reinen F. majalis-Kultur. Nach der reziproken Kreuzung dieser Arten haben die Experimente gezeigt, daß in bezug auf den Resistenzgrad der reinen und Bastardkulturen folgende Reihe sich zusammenstellen läßt: Die größte Resistenzfähigkeit gegen Sauerstoffmangel und gegen den Gehalt an Kohlensäure in dem umgebenden Medium zeigt die Kultur F. heteroclitus ♀ — F. majalis ♂, weniger widerstandsfähig war die reine Kultur F. heteroclitus, noch weniger diejenige von F. majalis, dagegen die geringste Resistenz wurde bei Bastarden von F. majalis ♀ — F. heteroclitus ♂ gefunden. Daraus ersieht man, daß die Hybridenkulturen die Randstellen in dieser Reihe, die reinen Kulturen die mittleren Stufen einnehmen; wenn man diese Tatsache überlegt, gewinnt man den Eindruck, daß in der ersten Bastardierungskombination die Intensität dieses Charakters als Summe der betreffenden elterlichen Merkmale, in der letzten Kombination aber als Differenz derselben zu betrachten ist.

In gewisser Beziehung ähnlich erscheint der von Newman geschilderte Fall bezüglich der Farbentiefe (the depth of pigmentation): eine

beträchtliche Anzahl der Hybriden: Fundulus majalis ♂ — F. hetero clitus ♀ zeichnet sich durch einen tieferen Farbenton als die der reinen

Fig. 11. Ribes rubrum. Nach Janczewski (07).



Fig. 12. Ribes vulgare. Nach Janczewski (07).

Kulturen dieser Arten aus. Dasselbe hat Newman auch bezüglich der Wachstumsgeschwindigkeit und Lebensdauer festgestellt. Ein

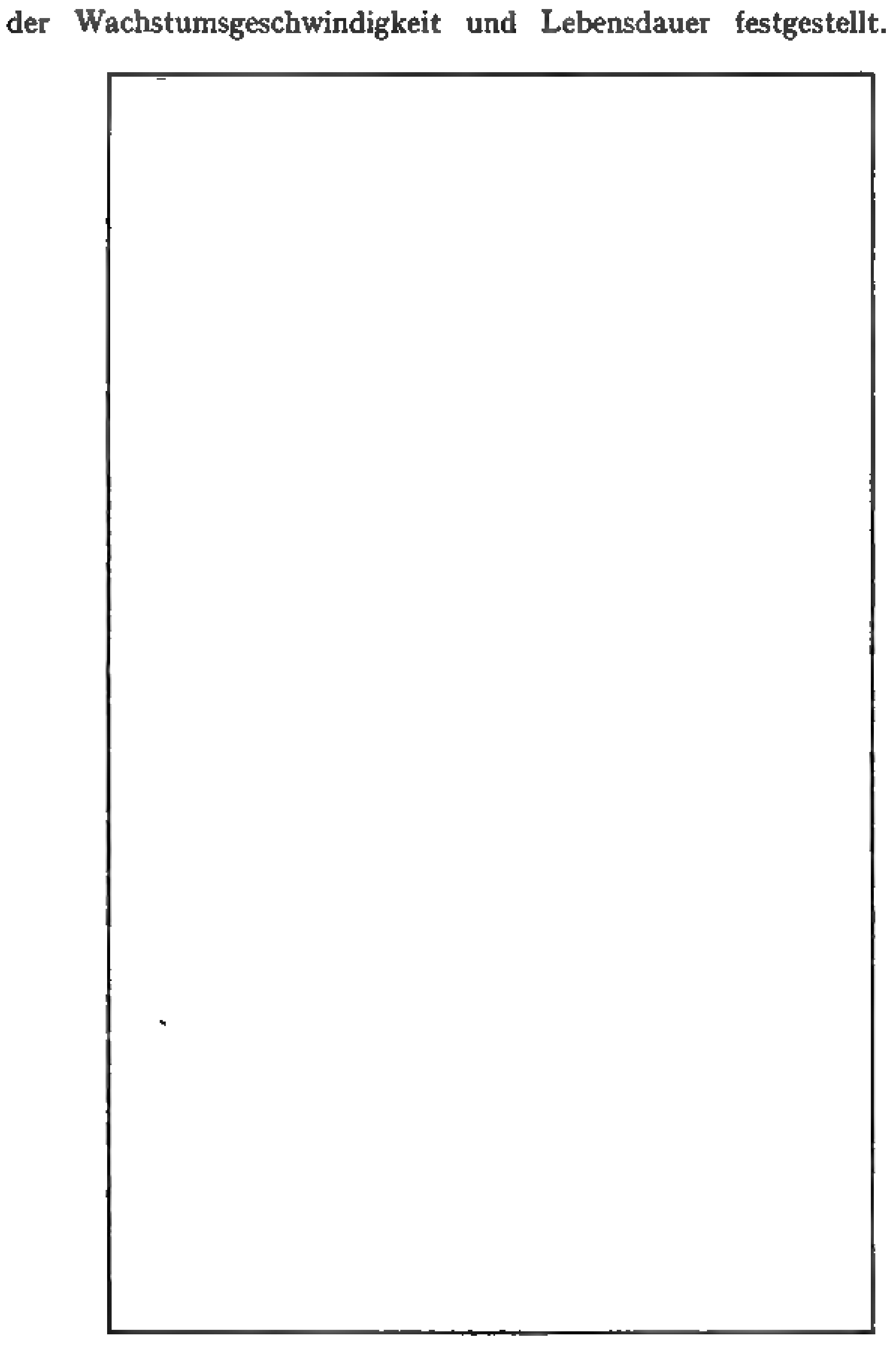


Fig. 13. Ribes houghtonianum. Nach Janczewski (07).

ähnlicher Fall wurde neuerdings von A. Lang (08) bei der Kreuzung zwischen Helix hortensis und Helix nemoralis beobachtet. Bei dieser

Kreuzung vererben sich die elterlichen Merkmale teilweise nach dem gemischten, teilweise nach dem alternativen Typus. In einem Merkmale jedoch, nämlich der außergewöhnlichen Wölbung des Gehäuses (forma conoidea) übertreffen nach Langs Untersuchungen die meisten Bastarde sogar die höher gewölbte Elternart nemoralis um ein beträchtliches.

Aus der botanischen Literatur lassen sich zahlreiche Beispiele anführen, welche die gemischte Vererbungsform sehr schön illustrieren können. Ich möchte an dieser Stelle auf die ausgezeichnete Monographie über Johannisbeeren von E. v. Janczewski (07) hinweisen, welcher auch erfolgreiche Kreuzungen zwischen genau ausgeprägten Arten von Ribes unternommen hat. Wir müssen uns hier auf ein Beispiel beschränken.

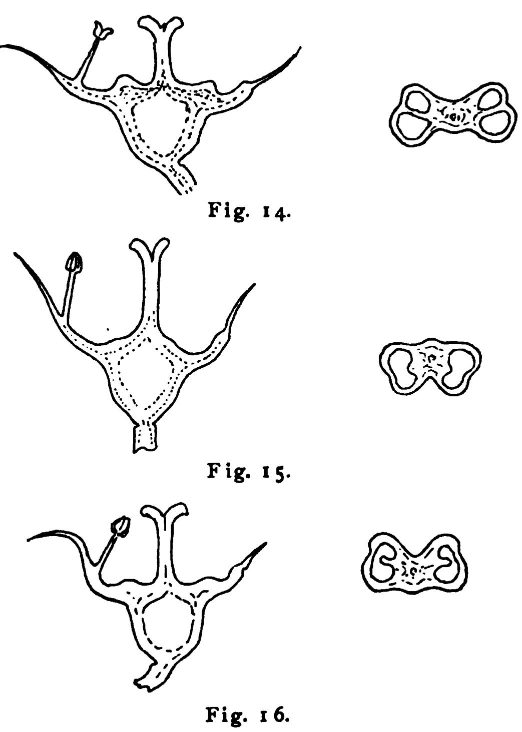


Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Sagittaldurchschnitte der Blumen und Querschnitte der Antheren von Ribes rubrum (Fig. 14), Ribes vulgare (Fig. 15), Ribes houghtonianum (Fig. 16). Nach Janczewski (07).

v. Janczewski beschreibt genau die Species Ribes rubrum (Fig. 11) und Ribes vulgare (Fig. 12), wie auch den durch Kreuzung dieser Arten entstandenen Hybriden, welchen v. Janczewski Ribes houghtonianum (Fig. 13) nennt. Außer den Abbildungen der beiden ganzen Stammpflanzen und des von diesen v. Janczewski erhaltenen Bastards, gebe ich hier noch die Zeichnungen der sagittalen Durchschnitte der Blumen und der Querschnitte der Antheren von Ribes rubrum (Fig. 14), Ribes vulgare (Fig. 15) und Ribes houghtonianum

(Fig. 16) an. Sowohl aus den Abbildungen der ganzen Pflanzen als auch aus den Figuren ihrer Blumen geht hervor, daß der Bastard Ribes houghtonianum einen ausgeprägten Typus der gemischten Vererbung aufweist. v. Janczewski kommt auf Grund des Vergleiches dieses Bastardes mit den zur Kreuzung verwendeten Pflanzen zu dem Schluß (07, S. 479): „Il est intermédiaire sous presque tous les rapports entre le R. vulgare et le R. rubrum. plutôt le R. r. β pubescens, avec lequel il partage le développement plus tardif et la pubescence du famillage. La deuxième génération est absolument identique à la première.“ — Aus zahlreichen andern Literaturangaben in der Botanik sind auch Fälle der Vererbung im gemischten Vererbungstypus wohl bekannt.

Aus allen in diesem Kapitel zitierten, sowohl auf zoologischem, wie auf biologischem Gebiete gemachten, sowohl an embryonalen, als auch an erwachsenen Individuen durchgeführten Beobachtungen, geht deutlich hervor, daß die morphologischen, die rein physiologischen, wie endlich die entwicklungsphysiologischen Merkmale in der Nachkommenschaft eine Art vom Verschmelzungsprodukt der elterlichen Eigenschaften darstellen können. Als Endresultat dieser Eigenschaftenverschmelzung kann nur das Hervortreten eines Charakters sein, welcher quantitativ über eine Mittelform zwischen den betreffenden elterlichen Eigenschaften in der Regel nicht hinausgeht. In manchen seltenen Fällen kann diese Eigenschaft in quantitativer Hinsicht als Summe oder Differenz zwischen den betreffenden elterlichen Charakteren in der Nachkommenschaft zum Vorschein kommen.

b) Die Mosaikform der Vererbungserscheinung

(Mosaic Inheritance — Morgan [07], Toyama [06], Particulate or inheritance bit by bit — Galton [89], Davenport [06]) stellt den seltensten Vererbungstypus dar. Diese Vererbungsart besteht darin, daß sowohl die väterlichen, wie die oft antagonistischen mütterlichen Merkmale gleichzeitig in einem und demselben Nachkommenorganismus der ersten Generation oft dicht beieinander hervortreten können. Derartige Bastarde haben in jenen Fällen eine solche Struktur, daß z. B. eine

Körperpartie rein mütterlichen, die andre wieder rein väterlichen Typus repräsentieren. Diese Form der mosaikartigen Vererbung wird von den Botanikern als „Chimären"bildung bezeichnet, solche Bastarde werden Chimären genannt (vgl. H. Winkler).

Ein solches Merkmalsmosaik kann entweder sich nur auf gewisse Organisationssysteme beschränken, z. B. auf Skelettsystem, Haut usw., oder, was noch seltener ist, es treten alle möglichen Merkmale auf, und zwar auf dem einen gegebenen Körperterritorium die des väterlichen, auf dem anderen die des mütterlichen Typus.

Ein genau lokalisiertes, in der Skelettstruktur sich äußerndes Mosaik hat Herbst (07) vor kurzem an den Bastarden der Echiniden künstlich hervorgerufen. Wir haben schon im vorhergehenden auf die übereinstimmenden Literaturangaben hingewiesen, welche feststellen, daß das Skelett der Bastarde zwischen Echinus ♂ oder Strongylocentrotus ♂ und Sphaerechinus ♀ einen gemischten Typus der Vererbung darstellt. Herbst (06, 07) hat in seinen weiter unten zu besprechenden Experimenten durch Kreuzung der zur künstlichen Parthenogenese leicht angeregten Sphaerechinuseier mit Strongylocentrotussperma festgestellt, daß die so gewonnenen Bastarde zwar einen gemischten Vererbungstypus zeigen, daß dabei jedoch die mütterlichen Charaktere überwiegen. Aber unter diesen Larven hat Herbst auch einige Plutei gefunden, welche den ausgeprägten Mosaikcharakter in bezug auf die elterlichen Merkmale zeigten. Die Skelettstruktur zeigte auf der einen Seite alle Merkmale der Sphaerechinus- auf der andern alle Merkmale der Strongylocentrotuslarve[1]). Diese Larve würde also eine Form darstellen, welche in der botanischen Nomenklatur dem Namen der „Chimäre" entspricht. Die Abbildung dieser Larve ist in Fig. 49 a, b angegeben. Unabhängig von der großen theoretischen Bedeutung dieser Erscheinung können solche Larven als Beispiel der mosaikartigen Vererbungsform und gleichzeitig als Beweis dienen, daß die Abänderung des Vererbungstypus künstlich hervorgerufen werden kann. — In der

1) Ich verzichte hier auf eine eingehende Beschreibung der Skelettstruktur der Strongylocentrotuslarve. Uns genügt hier die Erwähnung, daß diese Struktur von dem beschriebenen Skelettbau des Echinus sehr wenig abweicht.

umfangreichen Experimentenserie, welche Davenport (06) über die Bastardierung zwischen verschiedenen Hühnerrassen durchgeführt und in einer klassischen Arbeit veröffentlicht hat, konnte er nur in wenigen Kreuzungskombinationen, und, was noch wichtiger ist, nur in bezug auf wenige Eigenschaften diesen Vererbungstypus feststellen. Nur ein Beispiel aus Davenports Arbeit möchte ich hier wiedergeben. In der VII. Versuchsserie (S. 29) beschreibt der Verfasser die Kreuzungsresultate zwischen dem schwarzen pekinschen Huhn (Black Cochin Bantam),

Fig. 17. Das schwarze pekinsche Huhn (Black Cochin Bantam). Nach Davenport (06).

Fig. 18. Der weiße langhornige Hahn (White Langhorn Bantam). Nach Davenport (06).

dessen Abbildung in Fig. 17 aus Davenports Arbeit hier reproduziert wird, mit dem weißen langhornigen Hahn (Fig. 18) (White Langhorn

Bantam). Die Farbe des mütterlichen Gefieders war hellgelb, den Hahn charakterisierte ganz weiße Farbe, großer, tief eingekerbter Kamm und nackte Füße. Unter 26 Hybriden, welche Davenport aus dieser Kreuzungskombination gewonnen hatte, konnte man bei acht Hühnern ein prachtvolles Mosaik von weißer und schwarzer Farbe sehen (Fig. 19).

Fig. 19. Bastard zwischen den beiden auf Fig. 17 und 18 dargestellten Rassen. Nach Davenport (06).

Aus diesem Beispiel ersieht man also, daß in den erwähnten acht Bastardfällen die Farbe des Gefieders sich nach dem mosaikartigen Vererbungstypus auf die Nachkommenschaft übertrug: es können väterliche und mütterliche Charaktere unmittelbar nebeneinander in mosaikartiger Anordnung hervortreten. Davenport hat auch in einigen andern Kreuzungskombinationen dieselbe Erscheinung festgestellt, immer betraf die mosaikartige Vererbung dieselbe Eigenschaft:

die Farbe des Gefieders. Eine Ausnahme davon bildete nur die Irisfarbe, welche allerdings selten ein ähnliches Verhalten zeigte.

Für die entwicklungsmechanischen Untersuchungen verdient noch die Tatsache Beachtung, daß nach Resultaten der Davenportschen Experimente bei größerer Nachkommenzahl derselben Eltern sich die Vererbungserscheinungen bei einem Teil von Individuen nach dem alternativen, bei einem andern nach dem mosaikartigen Typus übertragen können.

Ein eklatantes Beispiel für mosaikartige Vererbung finden wir in Toyamas (06) neuer schöner Arbeit über Kreuzungen bei Seidenwürmern. In der achten Experimentenserie hat Toyama den gewöhnlichen weißen japanischen Seidenwurm ♂ mit dem gelben gestreiften französischen ♀ gekreuzt. Fig. 20 a, b stellt die Raupen von zwei elterlichen Arten dar, welche zur Kreuzung verwendet wurden. Die Zeichnung zeigt uns die ganz einheitliche Färbung des japanischen (Fig. 20 a) und die gestreifte des französischen (Fig. 20 b) Seidenwurmes, dagegen ist die in Fig. 20c abgebildete Bastardlarve mosaikartig gefärbt: die ganze linke Seite der Larve ist, wie bei der Mutter, gestreift, während die einheitlich weiße Färbung des väterlichen Teiles sich nur auf die rechte Körperseite beschränkt. Dem japanischen Forscher ist es gelungen, diese Bastarde bis zu dem Imagostadium heranzuzüchten. An dem in Fig. 21 abgebildeten Schmetterling, welcher wieder eine „Chimäre" darstellt, sieht man, wie die beiden Flügel in ihrer Farbenzeichnung und Große voneinander abweichen. Auch die Antennen der beiden Seiten unterscheiden sich durch verschiedene Gliederanzahl (35 und 36) und durch deren Breite. Die Unter-



Fig. 20. Seidenwurmraupen: a. des weißen japanischen, b. des französischen, c. Bastard zwischen dem japanischen und französischen Seidenwurm. Nach Toyama (06).

suchung des Abdomens hat beiderseits eine verschiedene Gliederanzahl (7 links, 8 rechts) an den beiden Körperseiten ergeben, was eine Asymmetrie, die bei gewisser Vergrößerung deutlich ist (Fig. 22), zur Folge hat. Besondere Beachtung verdient die Anordnung des Genitalsystems. In dem Endsegment der linken Seite hat Toyama die Hälfte der Eilegeröhre (one half of the ovipositor) gesehen und abgebildet, und gleichfalls auf der linken Seite liegt die weibliche Genitaldrüse; dagegen auf der rechten Seite befindet sich die männliche Genitaldrüse und der dazu gehörende Ausführungsapparat.

Dieses prägnante Beispiel illustriert in ausgezeichneter Weise nicht nur den mosaikartigen Vererbungstypus der elterlichen Charaktere, welche die an der Kreuzung teilnehmenden Rassenmerkmale umfaßt, sondern zeigt noch, wie sich auch die Geschlechtsmerkmale bei den Individuen auf die Nachkommenschaft übertrugen: Der Bastard ist ein hermaphroditisches Individuum, welches auf zwei gesonderten Territorien desselben Organismus die individuellen und die Rassenmerkmale des Vaters und der Mutter aufweist.

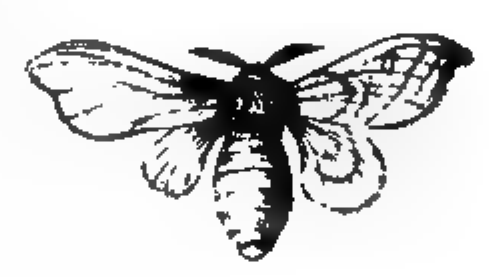


Fig. 21. Fig. 22.

Fig. 21, 22. Bastard von Mosaiktypus zwischen der französischen und japanischen Seidenwurmrasse. Nach Toyama (06).

Aber auch in der Botanik wurden mehrmals Fälle beschrieben, in denen sich die mosaikartige Vererbungsform geäußert hat, wenn auch in der Pflanzenwelt diese Form der Vererbung ebenfalls selten auftritt. Correns (03) betrachtet sie als einen sporadisch neben der alternativen Vererbungsform hervortretenden Typus und macht die folgende Bemerkung (03, S. 194): „Bei der Mosaikbildung brauchen die Merkmale der Eltern nicht in voller unveränderter Stärke aufzutreten, es kann dabei auch das eine Merkmal durch die Anlage des andern modifiziert, herabgesetzt sein, und zwar in ganz verschiedenem Grade.“ Als Beispiel zitiert Correns Bastarde, welche durch Kreuzung zwischen weißem und gelbem Mais und blauem Mais entstanden sind. Er hat

hier beobachtet, daß die Flecken des Mosaiks entweder scharf gegeneinander abgegrenzt sind, oder ineinander übergehen.

c) Die alternative Vererbungsform, die Mendelschen Regeln.

Die alternative Vererbungsform beruht darauf, daß in dem Nachkommenorganismus die Merkmale erscheinen, welche nur einen elterlichen Organismus charakterisiert haben, während die des andern elterlichen Teiles in dem Nachkommen überhaupt nicht auftreten, resp. in ihm im latenten Zustand bleiben. Solche Merkmale können durch wiederholten Kreuzungsprozeß wieder hervorgerufen werden. Die Untersuchungen über die Vererbungsregeln suchen das Zahlverhältnis der Nachkommen zu ermitteln, welche nach dem Vater, und jener, welche nach der Mutter schlagen. Es handelt sich weiter um Lösung der Frage, ob das Hervortreten der mütterlichen, resp. der väterlichen Charaktere von den zur Kreuzung verwendeten Arten als solchen, oder von den bestimmten Eigenschaften dieser Arten abhängig ist. Es wäre endlich interessant zu wissen, wie sich die Verhältnisse in weiteren Generationen gestalten, ob und eventuell in welchem Prozentsatz die latent gebliebenen Charaktere in späteren Generationen zum Vorschein kommen.

Gregor Mendel gebührt das dauernde Verdienst, diese Frage zum großen Teil gelöst und für künftige Forschungen Bahn gebrochen zu haben. Seine im Jahre 1869 veröffentlichte Arbeit ist vollständig in Vergessenheit geraten. Erst am Anfange des laufenden Jahrhunderts haben ungefähr gleichzeitig und unabhängig voneinander drei Botaniker: de Vries, Tschermak und Correns die monumentale Arbeit von Mendel wieder ans Licht gezogen. Obschon die Resultate der Mendelschen Untersuchungen schon viel besprochen wurden und dem größten Teil der Forscher wohl bekannt sind, kann ich doch auf eine kurze Darstellung derselben aus diesem Grunde hier nicht verzichten, weil diese Abhandlung eine für sich geschlossene Einheit bilden soll, und weil die Mendelschen Resultate neue Fragen für entwicklungsmechanische Forschungen stellen. — Mendels Arbeit bringt uns die Beschreibung der Kreuzungsresultate. Die zur Kreuzung verwendeten Individuen haben selbstverständlich manche gemeinsame Eigenschaften

und zeigen in andern Merkmalen wieder deutliche Unterschiede. Es ist ohne weiteres klar, daß die den beiden elterlichen Organismen gemeinsamen Merkmale auch in den Nachkommen auftreten werden, dagegen die Differenzmerkmale bei dieser alternativen Vererbungsform in der Nachkommenschaft — wie Mendel nachgewiesen hat — mit einer charakteristischen Regelmäßigkeit auftreten, indem sie in einer bestimmten Individuenzahl den väterlichen, in der andern den mütterlichen Charakter aufweisen.

Die klassischen Untersuchungen von Mendel wurden an verschiedenen Erbsenrassen durchgeführt, welche sich durch folgende Merkmale voneinander unterschieden: 1) Gestalt der reifen Samenform, 2) Färbung des Samenalbumens, 3) Farbe der Samenschale, 4) Form der reifen Hülse, 5) Färbung der unreifen Hülse, des Stengels, der Blattrippen und des Kelches, 6) Verteilung der Blüten am Stengel, 7) Längenmaße der größeren Achse.

Um das Verhalten der einzelnen Merkmale in aufeinanderfolgenden Generationen kennen zu lernen, hat Mendel so viele Experimentenserien angestellt, wie viele Merkmale der Prüfung unterzogen wurden.

Hybriden. Die Untersuchungen der Hybridenmerkmale haben den Beweis geliefert, daß die Hybriden in diesem Falle nicht eine Mittelform zwischen den Stammarten darstellen, sondern daß die Merkmale eines von den Eltern ein so großes Übergewicht besitzen, daß es schwierig oder ganz unmöglich ist, an der Hybride die Merkmale des anderen Elternorganismus aufzufinden. Wir haben hier also ein ausgezeichnetes Beispiel der alternativen Vererbungsform. Der aus Kreuzung entstandene Organismus wird in bezug auf die einzelnen Merkmale, wenn man sich so vielleicht ausdrücken kann, wie vor eine Alternative gestellt: entweder dem väterlichen, oder dem mütterlichen Typus zu folgen. Wenn in dem Descendenten der väterliche Charakter der korrespondierenden Eigenschaft zum Vorschein kommt, so bleibt in ihm der mütterliche Typus latent, und umgekehrt. Jene Merkmale, welche die elterlichen Organismen voneinander unterscheiden und „welche ganz oder fast unverändert in die Hybridenverbindung übergehen und somit selbst die Hybridenmerkmale repräsentieren", bezeichnet Mendel als dominierende. Recessiv dagegen heißen

bei ihm jene Eigenschaften, welche in den Organismen der Mischlinge latent bleiben.

Aus der Arbeit Mendels entnehmen wir hier ein Beispiel: Die Kreuzung wurde an solchen Erbsenrassen vorgenommen, welche sich durch Farbe des Albumens unterscheiden. Wir nehmen an, daß der als weiblich funktionierende Organismus gelbliches Samenalbumen hat, während der männliche Organismus zu der Rasse gehört, welche durch weißliche Farbe des Albumens gekennzeichnet ist. Durch Kreuzung dieser beiden Stammrassen erhalten wir eine Hybridengeneration, deren sämtliche Organismen durch gelbe Färbung des Samenalbumens charakterisiert sind. Wenn nun in den Hybriden jene Eigenschaft zum Vorschein kommt, welche den mütterlichen Organismus kennzeichnet, also in unsrem Fall die gelbliche Albumenfärbung, so bezeichnen wir mit Mendel dieses Merkmal als dominierend, während das entsprechende Merkmal, welches im gegebenen Fall die Rasse des Vaters charakterisiert hat und in den Descendenten latent geblieben ist, als recessiv gilt. Es wurde durch zahlreiche Versuche Mendels nachgewiesen, „daß es völlig gleichgültig ist, ob das dominierende Merkmal der Samen- oder der Pollenpflanze angehört; die Hybridform bleibt in beiden Fällen dieselbe.“

Tochtergeneration der Hybriden. Die Tochtergeneration wurde direkt durch Selbstbefruchtung der Hybriden erzeugt. In dem einen Teil der zu dieser Generation gehörenden Individuen traten die dominierenden, in dem andern dagegen die recessiven Merkmale auf, und zwar in einem Durchschnittsverhältnisse 3 : 1, „so daß unter je vier Pflanzen aus dieser Generation drei den dominierenden und eine den recessiven Charakter erhalten.“

Wir kehren zu unsrem oben gewählten Beispiel zurück. Wir haben gesehen, daß die Hybriden von zwei Erbsenrassen durch gelbliche Samenalbumenfarbe (dominierendes Merkmal) gekennzeichnet waren. Die aus Selbstbefruchtung dieser Bastarde hervorstammende Tochtergeneration zeigt, daß in je vier Individuen drei von ihnen Samen mit gelblichem (dominierend), eines mit weißem Albumen (recessiv) aufweist. Mendel hat nun festgestellt, daß dieses Zahlenverhältnis sich nicht bloß auf dieses Merkmal beschränkt, sondern sich auf die gesamten oben aufgezählten Eigenschaften bezieht.

Die zweite Tochtergeneration der Bastarde. Wenn man die Individuen aus der soeben besprochenen Generation durch Selbstbefruchtung zur Produktion von weiteren Descendenten veranlaßt, so behält die Nachkommenschaft der Individuen mit recessiven Eigenschaften diesen Charakter auch in der nächsten Tochtergeneration (II. Tochtergeneration) der Hybriden bei. Anders verhält sich die Sache mit jenen Nachkommen, welche aus den dominierende Merkmale aufweisenden Individuen hervorgegangen sind. Ein Teil derselben zeigt die dominierenden, der andre die recessiven Merkmale und zwar wieder in dem Durchschnittsverhältnisse 3 : 1.

In dieser zweiten Tochtergeneration der Hybriden haben wir mithin: 1) Individuen, welche die dominierenden Merkmale aufweisen, also Descendenten jener Individuen der vorhergehenden Generation (I. Tochtergeneration der Hybriden), welche durch dominierende Merkmale gekennzeichnet waren, 2) Individuen mit recessiven Merkmalen. Die letzteren sind nun zum Teil Nachkommen jener Individuen der vorhergehenden Generation, in welchen die dominierenden Merkmale aufgetreten waren, zum Teil wieder Nachkommen von Individuen der vorhergehenden Generation mit recessiven Merkmalen.

In unsrem früheren Beispiel werden sich also die Verhältnisse in der zweiten Tochtergeneration der Hybriden folgendermaßen gestalten: alle Descendenten von Individuen mit weißem Samenalbumen (recessives Merkmal in der ersten Tochtergeneration der Bastarde) behalten diese Eigenschaft auch in der zweiten Tochtergeneration der Hybriden bei, dagegen erzeugen Individuen mit gelblichem Albumen (dominierendes Merkmal) in der ersten Tochtergeneration der Bastarde zwei Descendentensorten, von denen die eine die weiße, die andre die gelbliche Albumenfarbe zeigt und bei denen sich doch das Zahlenverhältnis wie 3 : 1 gestaltet. Die hier auseinandergesetzen Regeln finden ihre Anwendung auch in den nächsten Generationen der Hybriden. Das quantitative Verhältnis derjenigen Individuen, welche die dominierenden Merkmale zeigen, zu solchen Individuen, welche sich durch recessive Eigenschaften charakterisieren, läßt sich also infolgedessen für jede einzelne Generation bestimmt voraussagen.

Die hier besprochene Regel, welche das Dominieren, resp. das

Recessivbleiben der einzelnen Merkmale bestimmt und das Verhältnis zwischen den Repräsentanten beider Charaktere determiniert, hat man Prävalenzregel genannt.

Die Erscheinung, welche sich in dieser Prävalenzregel äußert, sucht Mendel durch das sog. Spaltungsgesetz zu erklären. Dieser Idee gemäß vereinigen sich in der Organisation der Nachkommenschaft die Merkmale der Eltern bloß auf die Dauer des vegetativen Lebens, jedoch nur derart, daß sich bei solcher Vereinigung nur das dominierende Merkmal[1]) äußert, dagegen schon bei der Bildung der Generationszellen des Bastardes sich eine Segregation der zwei korrespondierenden Merkmalsanlagen vollzieht. Eine Hälfte der Keimelemente, welche von dem Bastard produziert sind, enthält die Anlagen des einen Merkmales, z. B. des dominierenden, in den Keimelementen der andern Hälfte findet sich die Anlage des andern korrespondierenden Merkmales, also des recessiven Merkmales. Wir wollen noch einmal zu unsrem früheren Beispiel zurückkehren. Bei der Kreuzung der Erbsenrassen mit gelblichem und mit weißlichem Albumen hat sich das erstere Merkmal als dominierend erwiesen, und die Bastarde enthalten in ihrer vegetativen Organisation die vereinigten Anlagen der beiden korrespondierenden Merkmale (gelblich und weiß), jedoch der Prävalenzregel gemäß kann nur die gelbliche Farbe des Albumens zur Geltung kommen. Diese Verknüpfung der Merkmale beschränkt sich jedoch bloß auf das vegetative Leben. Treten nun dieselben Bastarde in die Periode des sexuellen Lebens ein, so produzieren sie zwei Elementensorten. Der Komplex der vereinigten Anlagen spaltet sich in zwei ursprüngliche Kategorien — die Anlage des einen Merkmales, also der dominierenden (gelblichen) Farbe wird in einer Keimelementengruppe, sowohl der Eier, wie auch Spermatozoen enthalten, die Anlagen

---

1) Correns (05) schreibt darüber (S. 13): „Weitere Untersuchungen haben aber, wie seine Briefe zeigen, Mendel gelehrt, daß nicht immer in dem Anlagenpaar eine Anlage über die andre dominiert, und wir kennen jetzt eine vollkommene Abstufung von den Fällen, wo die eine Anlage die andre wirklich vollkommen am Sichtbarwerden verhindert, bis zu Fällen, wo der Bastard eine genaue Mittelstellung zeigt, also beide Anlagen sich gleich stark äußern."

des andern, also des recessiven Merkmales (weiße Farbe des Albumens), werden durch die andre Sexualzellengruppe repräsentiert. Dieser Spaltungsprozeß ist sowohl in den männlichen, als auch in den weiblichen Hybridenorganismen durchgeführt. Stellen wir uns jetzt vor, daß diese zwei Keimzellensorten, also zwei Sorten von Eiern und zwei von Samenzellen an der Kopulation teilnehmen, um Zygoten zu erzeugen. Bezeichnen wir mit *A* diejenigen Geschlechtselemente (Gameten), welche das dominierende Merkmal repräsentieren, mit *B* Gameten (also Eier und Samenzellen), welche die Anlagen des recessiven Merkmales enthalten. Nach dem oben auseinandergesetzten Spaltungsgesetz produzieren also die Hybriden 50% *A* und 50% *B*-Geschlechtselemente (Gameten). Bei der Kopulation derselben sind also im Aufbau der Zygoten folgende Kombinationen möglich: *AA*, *AB*, *AB*, *BB* und zwar nach der Formel:

♂ ♀
$A \rightarrow A$
╲╱
$B \leftarrow\rightarrow B$

AA, *AB*, *AB*, *BB*.

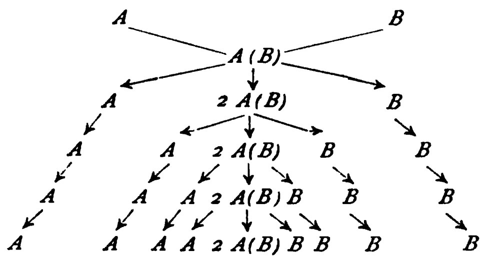
Eine Ergänzung des Mendelschen Spaltungsgesetzes in sehr wichtigen Begriffen bringt die Arbeit von Bateson (02). Aus der obigen Schilderung des Mendelschen Gedankenganges ist uns bereits bekannt, daß durch Kreuzung von zwei antagonistische Charaktere aufweisenden Individuen eine Nachkommenschaft erzeugt wird, deren jedes Individuum zwei Gametenkategorien produziert. Diese zwei Gametensorten sind in bezug auf die antagonistischen elterlichen Merkmale verschieden disponiert. Wir gelangen auf diese Weise zu dem Begriff der Charaktere, welche in antagonistische Paare vereinigt sind. Diese paarweise verknüpften antagonistischen Charaktere nennt Bateson allelomorphische Charaktere. Die Zygoten, also z. B. befruchtete Eier, welche durch Vereinigung der oppositionellen allelomorphischen Gameten entstanden sind (also etwa *AB*, *BA* nach unsrer früheren Bezeichnung), nennt Bateson Heterozygoten; Homozygoten heißen bei ihm dagegen jene Zygoten, welche durch Vereinigung gleichartiger Gameten — also *AA*, *BB* entstanden sind.

Dieser sehr passenden und bequemen Begriffe werden wir uns in unsern nachfolgenden Erwägungen beständig bedienen.

Wenn man jetzt berücksichtigt, daß bei der Vereinigung allelomorphischer Charaktere nach der Prävalenzregel sich im vegetativen Leben nur dominierende Merkmale äußern, so leuchtet ohne weiteres ein, warum das Durchschnittsverhältnis der durch dominierende und recessive Merkmale gekennzeichneten Individuen in der ersten Tochtergeneration der Hybriden sich wie 3 : 1 verhält. Wir werden also infolge der Spaltung der Merkmale auf je vier Individuen dieser Generation drei mit gelblichem und eines mit weißem Samenalbumen erhalten.

Versuchen wir jetzt das Spaltungsgesetz bei dem Reproduktionsprozeß der nächsten Generation zu verfolgen: Die Geschlechtselemente des Individuums, welches sich durch recessive Merkmale auszeichnet, werden selbstverständlich gleichartig, *BB*, sein, — es ist also klar, daß sie bei der Selbstbefruchtung ausschließlich Homozygoten und im gegebenen Fall recessive Descendenten erzeugen können. Die Individuen dagegen, welche dominierende Merkmale aufweisen, entstammen, wie aus der früher angegebenen Formel ersichtlich ist, entweder aus der Kopulation zwischen den Elementen *A* und *A*, oder aus der Kopulation zwischen *A* und *B*. Bei der Produktion der Geschlechtselemente produziert das *AA*-Individuum gleichartige Geschlechtselemente und erzeugt eo ipso Homozygoten, die sich in rein dominierende Descendenten entwickeln; bei dem heterozygotischen *A(B)*-Individuum tritt wieder das Spaltungsgesetz in Kraft, und da wird sich also dasselbe Resultat wie in der vorhergehenden Generation ergeben.

Ich gebe hier ein dem Werke von Morgan (06) entnommenes Diagramm, welches am besten die Zahlverhältnisse in einzelnen Generationen veranschaulicht.



Aus dem Diagramm erkennt man sofort, daß im Laufe der Generationen die Anzahl der Individuen, welche wirkliche heterozygotische

Bastarde darstellen, d. h. allelomorphische Merkmale in sich bergen, immer mehr abnimmt. Dagegen nimmt die Anzahl der Individuen mit reinen homozygotischen (dominierenden oder recessiven) Merkmalen immer mehr zu.

Als Bestätigung des Spaltungsgesetzes von Mendel ist noch folgender Versuch mehrmals angeführt worden:

Ein heterozygotischer Bastard vom Typus *A*(*B*), d. h. mit auftretenden dominierenden und latenten recessiven Merkmalen, wird mit dem homozygotischen rein recessiven Individuum *BB* gekreuzt. Wenn das Spaltungsprinzip begründet ist, so muß man erwarten, daß das *A*(*B*)-Individuum zwei Geschlechtszellenarten: *A* und *B*, dagegen das andre von den zur Kreuzung verwendeten Arten *BB* nur gleichartige Keimzellen *B* produziert. Die Kreuzung erfolgt also nach der Formel:

$$\frac{\begin{matrix} A & \longrightarrow & B \\ & \times & \\ B & \longrightarrow & B \end{matrix}}{A(B),\ A(B),\ BB,\ BB,}$$

mit andern Worten, man muß erwarten, daß sich im Kreuzungsresultat das Verhältnis zwischen den rein recessiven und den Bastarden mit dem sich äußernden dominierenden Charakter wie 2 : 2 gestalten muß. Das Experimentenresultat hat diese Erwartungen vollkommen bestätigt, was wir noch weiter unten an Beispielen illustrieren werden.

In den bisherigen Erwägungen haben wir nur ein einziges Merkmal in Betracht gezogen und vorläufig die andern Unterscheidungsmerkmale der Stammarten außer acht gelassen. Es drängt sich jedoch die Frage auf, wie sich die Verhältnisse bezüglich der andern hereditären Merkmale gestalten. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß Mendel sich nicht auf eine Eigenschaft in reinen Vererbungsbeobachtungen beschränkte, — wir haben eine ganze Reihe von Merkmalen aufgezählt, welche die Stammarten voneinander unterschieden. Alle Experimente von Mendel haben übereinstimmend ergeben, daß die elterlichen Merkmale beim Prozeß der Übertragung auf die Descendenten völlige Unabhängigkeit bewahren. Um diese Regel der Unabhängigkeit der Merkmale an einem Beispiel zu illustrieren, möchte ich daran erinnern, daß z. B. in dem von Mendel verwendeten Material die Stammarten durch eine gewisse Samengestalt und Samen-

albumenfarbe charakterisiert waren. In einem Organismus waren also z. B. die Merkmale: gelbe Färbung des Samenalbumens und rundliche Gestalt des reifen Samens miteinander verbunden. In einem andern zur Kreuzung verwendeten Individuum ist weiße Albumenfärbung und kantige Samenform wieder miteinander verbunden. Nach der Kreuzung dieser zwei Arten kann sich herausstellen, daß der Wert dieser beiden Merkmale in bezug auf ihre Vererbbarkeit, resp. auf ihr Sichtbarwerden in dem Hybridenorganismus verschieden ist. Es kann sich also zeigen, daß z. B. der Charakter: kantige Form und gelbliche Samenfärbung den Wert des dominierenden Merkmales haben, wobei selbstverständlich in der Nachkommengeneration (Hybriden) eine andre Merkmalskombination resultiert, als sie in dem Stammorganismus vorhanden war. Dasselbe bezieht sich fast auf alle Merkmale. Infolge des Spaltungsprozesses und der Unabhängigkeit der Merkmale können durch Kreuzungsvorgänge unzählige Merkmalskombinationen zustande kommen.

Auf die Unabhängigkeit der Vererbung einzelner Eigenschaften hat in seiner interessanten Arbeit W. Haacke (06) hingewiesen. Dieser Forscher hat seine Kreuzungsexperimente an Mäusen angestellt, und was besonders hervorzuheben ist, wurden diese Versuche und Kulturen in der Zeit geführt, ehe der genannte Autor von Mendel und seinen Züchtungsversuchen etwas wußte. Er hat verschiedene Merkmale der untersuchten Tiere berücksichtigt (auch die physiologischen, wie z. B. die Fortbewegungsart) und hat die Unabhängigkeit der Vererbung einzelner Charaktere festgestellt.

In manchen Fällen jedoch ist die Merkmalsselbständigkeit durch die Korrelationserscheinung etwas enger eingeschränkt. So haben W. Bateson und E. R. Saunders (02 S. 81) bei den Kreuzungsversuchen mit Matthiola festgestellt: „In certain combinations there was close correlation between: a) green colour of seed and hoariness, b) brown colour of seed and glabrousness. In other combinations such correlation was entirely wanting.“ Auch hebt Correns (05) hervor, daß es Fälle gibt, wo „Merkmale sich wie eins vererben, „verkoppelt“, oder konjugiert sind, obwohl für jedes sicher eine eigene Anlage vorhanden ist. So wird bei gewissen Levkojensorten eine bestimmte Blütenfarbe zu-

sammen mit einer bestimmten Beschaffenheit der Blätter — kahl oder behaart — überliefert, während bei andern Levkojensippen diese Merkmale voneinander unabhängig sind.“

Auch W. Haacke (06), welcher in seinen Kreuzungsversuchen an Mäusen die Unabhängigkeit der Vererbung einzelner Charaktere festgestellt hat, weist darauf hin, daß viele Eigenschaften sich immer Hand in Hand mit andern vererben, Gruppen bilden, deren jede sich unabhängig von andren Gruppen und von den nicht zu Gruppen verbundenen Eigenschaften vererbt. Haacke hat diese wichtige Tatsache ausführlich diskutiert und mit vollkommenem Recht ihre Bedeutung für Rassengestaltung hervorgehoben.

Nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln begann sowohl auf dem botanischen, als auch auf dem zoologischen Gebiete eine energische Arbeit, welche teilweise die Kontrolle der von ihm gewonnenen Resultate, teilweise die Fortsetzung der von Mendel angebahnten Forschungsrichtung bezweckte. In der bisherigen Literatur findet sich bereits eine ganze Reihe äußerst wichtiger und sehr interessanter Publikationen, welche nicht nur eine Bestätigung der Mendelschen Resultate, sondern auch deren Erweiterung, Ergänzung und wieder in andrer Hinsicht deren Einschränkung bilden. Trotz der großen Bedeutung dieser Arbeiten kann ich hier unmöglich auf die Resultate einzelner Publikationen auf diesem Gebiete eingehen, da ich sonst die Grenzen dieser Abhandlung, deren Hauptaufgabe die Darstellung der Ergebnisse der Entwicklungsmechanik auf diesem Gebiete ist, weit überschreiten müßte. Ich bin also gezwungen, mich bloß auf die Besprechung einiger Beispiele der Mendelschen Regeln und derjenigen Probleme aus der Literatur zu beschränken, welche für die bisherigen und, insofern man voraussagen kann, auch für die künftigen entwicklungsmechanischen Arbeiten von Bedeutung sind, und sehe mich genötigt, auf die Besprechung der übrigen Arbeiten, welche sich mit Hybridisationsexperimenten befassen, zu verzichten, trotzdem ich die große Bedeutung derselben für die Bastardierungslehre durchaus nicht

verkenne[1]). Ich verweise an dieser Stelle auf das ausgezeichnete Werk von W. Bateson: „Mendel's Principles of Heredity" (09), welches soeben erschienen ist und nicht nur die ganze diesbezügliche Literatur, sondern auch sehr wichtige theoretische Schlüsse und Ausblicke dieses so bewährten und erfahrenen Forschers enthält.

Eine wichtige Ergänzung zu der Mendelschen Spaltungsregel hat Bateson geliefert. Wir werden mehrmals an der Hand der Beispiele nachweisen können, daß die Zahlenverhältnisse mit den Mendelschen Postulaten nicht ganz genau übereinstimmen. Bekanntlich nimmt Mendel an, daß jeder Heterozygot eine gleiche Anzahl von beiden Gametenkategorien produziert, welche korrespondierende allelomorphe Charaktere repräsentieren. Auf Grund seiner reichen Erfahrung kommt Bateson (02, S. 128) zu der Überzeugung, daß „das nur im Durchschnitt zu nehmen ist" („This is only enunciated as an average result"). Dieser Forscher gibt weiter an: „it is fairly certain that fluctuations take place, corresponding probably with changes in health, age and other conditions".

Auf die zweite von Bateson gemachte Einschränkung der Mendelschen Lehre bezüglich der unvollkommenen Reinheit der von Heterozygoten produzierten Gameten werden wir noch zurückkommen.

Zu den Kreuzungsexperimenten wurden größtenteils domestizierte Tiere und Pflanzen gebraucht, resp. jene Organismen, mit deren Kultivierung sich der Mensch zur Genüge vertraut hat. Ein sehr schönes Beispiel der alternativen Vererbung vom Mendelschen Typus gibt Toyama (06) in seiner bereits erwähnten Arbeit über die Kreuzung der Seidenwürmer an. Die Resultate dieser Publikation sind in bezug auf die Mendelschen Regeln auch aus diesem Grunde beachtenswert, da aus der früher erschienenen Arbeit von Coutagne (02) der Eindruck gewonnen werden konnte, daß sich die Mendelschen Regeln auf die Seidenwürmer nicht anwenden lassen[2]).

1) Vgl. auch Küster (02), Correns (05), Tschermak (02), Häcker (04), Heider (05).

2) Der Unterschied in den Versuchsresultaten von Coutagne (02) und Toyama (06) besteht nach Toyamas Meinung hauptsächlich darin, daß Coutagne nicht genau genug die Kontrolle der Rassenreinheit durchgeführt hat, welche von ihm als Experimentalmaterial gebraucht wurden.

Ich möchte hier ein Resultat aus der Arbeit Toyamas anführen. Zur Kreuzung in einer Versuchsserie verwendete Toyama die weiße siamesische und die gelbe japanische Rasse und gewann aus sechs Paar Eltern aus dieser Kreuzung 400 Bastardexemplare, die sich alle durch gelbe Färbung ihrer Kokone auszeichneten. Diese gelbe Färbung müssen wir also als dominierende Eigenschaft anerkennen. Durch Kreuzung dieser Bastarde miteinander wurde eine Tochtergeneration von Hybriden gezüchtet, welche 6571 Exemplare zählte. Von diesen waren 4917 (d. h. 74,83%) durch gelbe, 1654 (d. h. 25,17%) durch weiße Färbung charakterisiert. Die Übereinstimmung mit den Mendelschen Regeln liegt auf der Hand.

Die aus der Kreuzung zwischen den Individuen dieser Generation hervorgegangene Nachkommenschaft bestätigt ebenfalls die auf die Mendelschen Regeln gestützten Erwartungen. Das war nämlich die zweite Tochtergeneration der Bastarde. Durch Kreuzung der weißen Individuen der vorhergehenden Generation (I. Tochtergeneration der Hybriden), also derjenigen mit recessiven Merkmalen, gewann Toyama 3292 Exemplare, die alle weiß (also recessiv) waren. Die Kreuzung der gelben Exemplare dagegen hat 252 Individuen, darunter 27,38% weiße und 72,62% gelbe ergeben. — Die Ergebnisse Toyamas haben ebenfalls den Erwartungen bezüglich der schon früher von verschiedenen Autoren untersuchten sog. „Rückkreuzung" vollkommen entsprochen, da durch Kreuzung der Descendenten der Bastarde, und zwar derjenigen Individuen der ersten Tochtergeneration der Hybriden, bei denen die recessiven Merkmale latent sind, mit einem elterlichen Organismus von recessivem Charakter eine Nachkommenschaft erzeugt wird, bei der 50% Individuen durch dominierende und 50% durch recessive Charaktere gekennzeichnet sind. Das geschieht im Sinne der Spaltungsregeln nach der schon besprochenen Formel $A(B) — BB$ oder:

$$\begin{array}{ccc} A & \longrightarrow & B \\ & \times & \\ B & \longrightarrow & B \end{array}$$

$$\overline{A(B)},\ \overline{A(B)},\ \overline{BB},\ \overline{BB}.$$

In den Experimenten von Toyama sah diese Kreuzungskombination folgendermaßen aus: Durch eine Kreuzung der japanischen

weißen Rasse „Divoltine“ mit der gelben französischen „Var“ erhielt Toyama Bastarde, die alle ohne Ausnahme gelbliche Kokone erzeugten, während bei der Tochtergeneration sich 75,3% Individuen mit gelben und 24,7% mit weißen Kokonen fanden. Eine Kreuzung der gelben Individuen mit einem großelterlichen weißen Individuum (Stammart) ergab Toyama (06) in zwei Experimentenserien folgende Resultate:

	Absolute Zahl der Indiv.	Die Zahl der weißen Exempl.	Die Zahl der gelben Exempl.
I. Serie	291	143 = 48,97%	149 = 51,03%,
II. Serie	465	216 = 46,47%	249 = 53,53%.

Aus dieser Zusammenstellung leuchtet die Richtigkeit der Mendelschen Regeln ohne weiteres ein.

Auf Grund der Experimente Toyamas (06) und vieler andrer Autoren läßt sich weiter die Tatsache feststellen, daß durch wiederholte Kreuzungsvorgänge sich solche Merkmale oft hervorrufen lassen, welche mehrere Generationen hindurch in der reinen Kultur in ganz latentem Zustand verblieben. Diese Tatsache ist aus diesem Grunde von prinzipieller Bedeutung, da von mancher Seite die Möglichkeit der Entstehung neuer Merkmale durch Kreuzungen betont wurde. Die Kenntnis der Spaltungsregel von Mendel mahnt uns solchen Angaben gegenüber, besonders wenn es sich um qualitativ neue Eigenschaften handelt, zur größten Vorsicht. Man muß dabei immer die vorhergehenden Generationen in Evidenz halten, da solche Erscheinungen sich sehr oft auf Sichtbarwerden solcher Merkmale zurückführen lassen, die längere Zeit latent geblieben waren. Während wir aber in den bisher angeführten Beispielen nur die Farbe der Stammrassen besprochen haben, werden in den Experimenten von Toyama auch andre Merkmale, besonders die Art und Weise des Kokonspinnens ebenfalls untersucht. Es war jedoch für die Vererbungslehre von Bedeutung, die echt morphologischen Merkmale in bezug auf die alternative Vererbungsform zu prüfen und dann zu entscheiden, ob auch hier die Mendelschen Regeln gelten.

Wir wollen hier als Beispiel diesbezüglicher Experimente einige Versuche über die Kreuzung bei Hühnern anführen. Die Resultate der Bastardierungen bei verschiedenen Rassen dieser Tiere wurden in drei

Arbeiten von Bateson (02, 04, 06) und in der Arbeit von Davenport (06) eingehend geschildert. Die beiden Forscher sind übereinstimmend zu dem Schluß gekommen, daß sich der größte Teil der Merkmale bei Hühnern eben nach dem alternativen Vererbungstypus auf die Nachkommenschaft überträgt. Davenport hat das in bezug auf zahlreiche Merkmale festgestellt: Kammgestalt, Gehirnhernie, Federbusch, Narrenform, Kopfhaube, Bartfedern, Gefiederkrausigkeit, Seidenartigkeit, Schwanzlänge, geierige Fußbeuge, Fußfedern, accessorische Zehen, Farbe des Unterkiefers und der Füße, der Iris, der Ohrmuschel, des Gefieders überhaupt, der Schwingen, Federspule und Schaft.

Fig. 23. Der Kopf eines Huhns von der Minorcarasse mit dem einfachen Kamm. Nach Davenport (06).

Fig. 24. Der Kopf eines Huhns von der polnischen Rasse mit weißem Federbusch. Nach Davenport (06).

Fig. 25. Der Kopf eines Bastardes zwischen der Minorca- und der polnischen Rasse. Der Federbusch beträchtlich reduziert. Nach Davenport (06).

Sowohl Bateson, wie Davenport haben durch ihre Versuche eine für die künftigen entwicklungsmechanischen Forschungen prinzipiell wichtige Tatsache festgestellt, daß nämlich das Dominieren fast

in allen Fällen unvollkommen ist („for in no case is dominance complete“, Davenport, S. 17). Diese Tatsache läßt sich beinahe an jedem von Davenport beschriebenen Falle nachweisen.

In der I. Serie seiner Experimente hat Davenport die schwarze Minorcarasse, welche sich durch einfachen Kamm auszeichnet (Fig. 23), mit der polnischen schwarzen Rasse mit weißem Federbusch (Fig. 24) gekreuzt. Die Resultate bezüglich des Federbusches standen dem nach Mendels Regeln erwarteten Ergebnissen am nächsten. Das war ein am deutlichsten dominierendes Merkmal. Bei allen 70 Bastarden, die der Forscher bei dieser Kreuzung erzielte, konnte man den Federbusch konstatieren, wenn er auch reduziert erschien (Fig. 25). Dieses Merkmal ist also zweifellos dominierend. Die Dominanz ist jedoch schon hier unvollkommen und es wäre meiner Meinung nach der Schluß berechtigt, daß hier eine Modifikation der alternativen Vererbungsform in der Richtung gegen die gemischte Form vorliegt. In der Tochtergeneration der Bastarde hat Davenport durch Kreuzung der Hybriden 75 Exemplare bekommen, von denen bei 30,7% (statt der im Sinne der Regeln Mendels erwarteten 25%) der Federbusch fehlte, während die übrigen 69,3% mit einem ganz deutlichen, aber doch reduzierten Federbusch ausgestattet waren. Diese sonst unbedeutende Abweichung von den Postulaten der Mendelschen Regel erklärt Davenport durch eine gewisse Verzögerung in der Entwicklung des Federbusches bei einer Anzahl von Individuen dieser Tochtergeneration der Bastarde.

Dieselbe Erscheinung der unvollkommenen Dominanz tritt uns auch in andern Merkmalen entgegen. Die polnische Rasse wird durch die Cerebralhernie charakterisiert, während bei der Minorcarasse dieses Merkmal ganz fehlt. Die Hernie ist ein recessives Merkmal — eo ipso ist das Fehlen desselben als dominierendes Merkmal zu bezeichnen. Die Hybriden hatten, wie übrigens auch zu erwarten war, keine Hernie, aber eine genauere von Davenport durchgeführte Untersuchung ergab doch, daß bei einer Anzahl von Bastarden ein leichter Ansatz dazu zu finden war, daß sich also eine Andeutung der gemischten Vererbungsform bei diesem alternativen Typus auch feststellen ließ. An der vorderen Seite der Frontalfläche des Schädels konnte man nämlich

eine deutliche Prominenz nach vorn wahrnehmen, und zwar trat in der Tochtergeneration der Hybriden dieses Merkmal unter 98 Individuen bei 23,5% auf, während es bei 76,5% fehlte. Auf diese Unvollkommenheit der Dominanz haben schon früher (02) Bateson und E. R. Saunders hingewiesen. Auf Grund der Kreuzungsversuche mit Datura Stramonium und D. Tatula sind die genannten Autoren zu dem Schluß gekommen, daß „the intensity of a dominant character may be more or less diminished either in particular individuals or in particular parts of one individual".

Auch in diesem Teil der Batesonschen Arbeit, in welchem die summarischen Ergebnisse der von ihm selbst und unter seiner Leitung ausgeführten Experimente zusammengestellt sind, kommt der Verfasser wieder auf dieses Problem zurück. Er ist der Ansicht, daß die absolute Reinheit, welche jede Spur des Einflusses des antagonistischen Charakters ausschließe, in heterozygotischen Organismen absolut nicht annehmbar ist. Das ist sogar bei dem klassischen Objekt, nämlich bei der Kreuzung verschiedener Erbsenrassen nicht zu sehen. „Even in the pea it is not the case that the heterozygote always shows the dominant and speaking generally, heterozygotes, though in numerous instances readily referable to one or other of the allelomorphic types, exhibit those types in a more or less modified form." (02 S. 129.)

Es ist noch hervorzuheben, daß die Dominanz eines Merkmales manchmal relativ ist, d. h. ein Merkmal *A* erweist sich als dominierend z. B. dem *B* gegenüber, dasselbe Merkmal *A* jedoch kann dem andern Merkmal, also z. B. *C* recessiv erscheinen. Diese Relativität ist z. B. sehr gut aus der Arbeit von J. Mc Cracken (07) bei den Experimenten mit Melasoma scripta zu ersehen.

Das Merkmal, welches während der Entwicklung als dominierend aufgetreten ist, bleibt gewöhnlich das ganze Leben hindurch als solches. Eine sehr interessante Abweichung in dieser Beziehung ist neuerlich von Lang (08) erwähnt. Er hat nämlich beobachtet, daß in gewissen seltenen Fällen der Kreuzung bei den Schnecken (Helix), deren Gehäuse gelb und rot war, zuerst Gelb dominiert, um dann erst im Laufe des Wachstums der Schale gegenüber Rot zu unterliegen (A. Lang, 08, S. 77).

Das „Geschlecht", wie wir noch hören werden, wird von vielen Autoren auch als ein Merkmal betrachtet, welches sich nach dem alternativen Typus vererbt. Von T. H. Morgan (03) wurde eine Reihe von den bisher beschriebenen Fällen zusammengestellt, in welchen ein Individuum eine Zeitlang als männliches, eine Zeit wieder als weibliches funktioniert. Die Geschlechtsveränderung soll z. B. bei Asterina vorkommen. Hier liegt also ein Beispiel vor, daß die Dominanz im Laufe des Lebens der Recessivität unterliegen kann.

G. Tischler (08) erwähnt in seiner Arbeit über Sterilität der Bastardpflanzen, daß auf dem botanischen Gebiete das spätere Hervortreten eines Merkmales, welches vorher den recessiven Charakter hatte, ebenfalls beschrieben wurde. Er beruft sich auf die mir unzugängliche Arbeit von Cannon (03), welcher die Erfahrungen der Botaniker zusammenstellt, „daß Hybriden in verschiedenen Lebensstadien sich ganz verschieden bezüglich der Dominanz oder Recessivität der elterlichen Merkmale verhalten können."

Beachtenswert sind zwei neu erschienene Arbeiten von Barfurth (08, 09) über die Vererbung der teratologischen Merkmale. Barfurth hat nämlich die Vererbung der Hyperdaktylie bei den Hühnern der Orpingtonrasse untersucht. Er hat zuerst festgestellt, daß beim vierzehigen Orpingtonhuhn sporadisch überzählige fünfte Zehe auftritt, und zwar durchschnittlich in 32% der Fälle. Barfurth hat sodann die Kulturen angestellt, zu welchen die Hennen mit einer überzähligen Zehe und die normalzehigen Hähne verwendet wurden. Es hat sich herausgestellt, daß unter den aus dieser Zucht erbrüteten Hühnchen 52,6% normalzehig, 47,4% überzehig waren.

Weiter hat Barfurth (09) konstatiert, daß die Mißbildung auch durch den Vater sich auf die Nachkommenschaft übertragen kann. Die Zucht, an welcher der Hahn mit 5 Zehen und die normalzehigen Hennen verwendet wurden, ergab 42,17% hyperdaktyle und 55,83% normalzehige Hühnchen. Was die Intensität der Mißbildung betrifft, so geht aus den Versuchen von Barfurth hervor, daß die große Verschiedenheit des Grades der Hyperdaktylie der Eltern auch an den Nachkommen hervortritt. Es wird aber nur die Mißbildung

im allgemeinen, nicht die besondere Variante derselben von den Eltern auf die Nachkommen übertragen.

Aus den Arbeiten von Barfurth ist ersichtlich, daß die hereditäre Mißbildung wie Hyperdaktylie sich nach dem alternativen Typus vererbt. Wenn ein Individuum mit einer Mißbildung mit einem normalen gekreuzt wird, so können die Nachkommen entweder mit der Mißbildung behaftet werden oder nicht, mit anderen Worten: der Bau der Extremität wird in unserem Fall entweder von dem Vater oder von der Mutter geerbt. Beachtenswert ist weiter das Verhältnis der Zahl der Descendenten, welche hyperdaktyl und normalzehig sind. Man könnte durchschnittlich annehmen, daß gleich in der ersten Generation ungefähr die Hälfte (ein geringes Überwiegen der normalzehigen Kücken war allerdings notiert) nach dem Vater, die andere Hälfte nach der Mutter schlagen. Es wäre noch interessant zu wissen, wie sich die nächste Generation der Nachkommen verhalten wird.

d) Neue Merkmale und alternative Vererbungsform.

Eine genauere Kenntnis der Phänomene der alternativen Vererbungsform besonders im Lichte des Mendelschen Spaltungsgesetzes ist auch für eine gründlichere Beurteilung der so viel erörterten Frage wichtig, ob überhaupt ganz neue Merkmale auf dem Wege der Kreuzung entstehen können. Dieses Problem wurde ganz genau von de Vries (03 S. 11) präzisiert, welcher sich die Frage gestellt hat, „ob Bastarde imstande sind, einfach durch die Operation der Kreuzung Eigenschaften hervorzubringen, welche außerhalb des Formenkreises ihrer Eltern liegen." Die Entscheidung dieser Frage ist selbstverständlich sowohl für die Evolutionstheorie als auch für die Entwicklungsmechanik von prinzipieller Bedeutung. Es ist ja einleuchtend, daß, wenn durch Kreuzung ganz neue Merkmale — nicht neue Merkmalskombinationen! — erzeugt werden könnten, hierdurch auch die Möglichkeit und die Quelle zur Bildung neuer Formen gegeben wäre. Wir werden weiter unten darauf näher eingehen, daß auch für die Ansichten der theoretischen Vererbungslehre diese Sache von allergrößter Wichtigkeit wäre. Bei der Erörterung dieses Problems darf indessen nicht vergessen werden,

daß es auf qualitativ neue Merkmale ankommt, also etwa solche neue Merkmale, wie wir sie z. B. in der anorganischen Natur beim Wasser finden und die den Elementarkomponenten desselben, dem Sauer- und Wasserstoff gänzlich fehlen.

De Vries (03 S. 12) ist der Meinung: „Wirklich neue Eigenschaften erzeugt die Kreuzung nicht.“ Mehrmals beschriebene Erscheinungen neuer Merkmale, welche außerhalb des Kreises ihrer Eltern liegen, sind nur scheinbar neu und beruhen hauptsächlich nur auf quantitativen, nicht qualitativen Veränderungen. Außerdem hat man hier oft mit jenen Abweichungen zu tun, welche auf dem Hervorbringen der oft mehrere Generationen hindurch latent verbliebenen Merkmale beruhen, die auf einmal durch neue Kreuzungsoperationen, durch Spaltungsvorgänge, aktiviert werden können.

Auch Bateson (06) hat darauf hingewiesen, daß bei den Kreuzungen oft Merkmale sichtbar werden, welche auf den ersten Blick ganz neu erscheinen. So hat Bateson z. B. festgestellt: Ein rosenartiger Kamm bildet ein dominierendes Merkmal bei der Kreuzung mit einer Rasse, welche sich durch einfachen Kamm charakterisiert. Erbsenartiger Kamm bildet wieder eine dominierende Eigenschaft bei der Kreuzung mit einer Rasse, welche durch einfachen Kamm gekennzeichnet ist. Durch Kreuzung dieser beiden Rassen mit rosenartigem und mit erbsenartigem Kamm erhält man einen abweichenden Typus: der Kamm hat nämlich eine „Walnut“-Form. Bateson hält aber dieses Merkmal nicht für neu, sondern ist der Ansicht, daß tatsächlich diese Eigenschaft auch durch „Recombination“ hervorgerufen worden ist („will be recognisably due to recombination“). Im neuen Buche von Bateson (09) sind noch mehrere solche Beispiele diskutiert (vgl. Bateson, 09, S. 67 und 71—73).

Eingehend wurde die Frage nach dem Erzeugen neuer Charaktere durch E. v. Tschermak (03) in letzter Zeit diskutiert und im Lichte der Mendelschen Lehre erwogen. In seiner Arbeit „Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus“ (03) und in seinem Vortrage auf dem internationalen Kongreß in Wien (05) hat er an der Hand seiner Beobachtungen und Experimente den Begriff der Kryptomerie auseinandergesetzt. Kryptomer sind nach

ihm jene Pflanzen- und Tierformen zu bezeichnen, „welche sich im Besitze latenter Eigenschaften oder Merkmale erweisen." Dank dieser Eigentümlichkeit können solche Organismen Nachkommen produzieren, welche sich durch Merkmale auszeichnen, die sich bei deren Eltern nicht geäußert haben. v. Tschermak führt ein eklatantes Beispiel an, welches die Erscheinung sofort illustriert: Durch Kreuzung einer bestimmten weißen Levkojenrasse mit einer beliebigen weißblühenden Levkoje entstehen violettblühende Hybriden. Wir haben es hier also mit der Kryptomerie zu tun, und das Hervortreten dieses latenten Charakters wurde durch den Kreuzungsvorgang ausgelöst.

v. Tschermak hat eine ganze Reihe eigener Beobachtungen zusammengestellt (an Pisum, Phaseolus, Matthiola, Hordeum), aus welchen ganz deutlich hervorgeht, „daß im Anschluß an Fremdkreuzung ohne Zufuhr eines neuen bezüglichen Merkmales dennoch eine charakteristische Abänderung jener Merkmale" in den Rassen zutage tritt, welche bei Inzucht (Selbstbestäubung oder Kreuzung innerhalb des Bereiches derselben Rasse) konstant waren. Bastarde, welche sich durch eine bei den Eltern sich nicht äußernde Eigenschaft charakterisieren, bezeichnet v. Tschermak als Hybridmutanten. Die Beobachtungen von v. Tschermak berechtigen aber doch nicht zu dem Schluß, daß man die Kreuzungsoperation als den Faktor des Schaffens einer überhaupt früher nicht vorhandenen Eigenschaft betrachten könnte. Im Gegenteil, v. Tschermak ist selbst auf Grund verschiedener von ihm aufgezählter Argumente überzeugt, „daß die Kreuzungsnova in dem einen Elter, eventuell auch in beiden, bereits latent vorhanden sind. Die Fremdkreuzung gibt also bloß die Auslösung zum Manifestwerden ab, oder ändert den Zustand des Merkmales nach der Latenz hin."

Was die Generation betrifft, in welcher die latenten Charaktere in den Hybriden durch Kreuzung zum Manifestwerden sich hervorrufen lassen, so hängt es davon ab, ob die betreffenden Charaktere die Rolle eines dominierenden oder eines recessiven Merkmales spielen. Im ersten Falle hat sie v. Tschermak in allen Hybriden der ersten Generation und an der Mehrzahl der Individuen der zweiten Generation erscheinen sehen, im zweiten Fall tritt das Novum erst in der zweiten Generation, und zwar an einer Minderzahl von Individuen in Erscheinung.

Eine ähnliche Erscheinung wurde von Cuénot noch vor v. Tschermaks Publikation beschrieben. In seinen wertvollen Mitteilungen, in welchen er die Mendelschen Regeln auf Grund der Kreuzung verschiedener Mäuserassen untersuchte, hat Cuénot festgestellt, daß man auf dem Wege der Kreuzungsoperationen die Auslösung der durch mehrere Generationen latent gebliebenen Charaktere veranlassen kann.

Hier muß ich noch die Arbeit von H. Mac Curdy und W. E. Castle (07) erwähnen. Die Experimente, welche von diesen Autoren an Ratten und Meerschweinchen angestellt wurden, sollten neben andrem die Frage entscheiden, ob die angeborenen Abweichungen, welche als Ausdruck der diskontinuierlichen Variabilität entstehen, durch Kreuzungen modifiziert werden können („can discontinous variations be modified by cross breeding"). Es sind dies im gegebenen Fall Abänderungen in der Färbung und Zeichnung der Körperoberfläche. Es hat sich herausgestellt, daß durch Kreuzungen keine neuen Merkmale hervorgebracht werden können, die Autoren haben jedoch nachgewiesen, daß mit der Kreuzungsmethode die diskontinuierliche Variabilität in eine kontinuierliche geändert werden kann. Aber trotz dem umfangreichen Untersuchungsmaterial (1048 Individuen) wurde festgestellt, daß nicht einmal eine Ausdehnung, resp. eine Reduktion der Fläche, auf welcher das Pigment variationsweise hervortritt, möglich ist.

Wir kommen also zu folgendem Schlußergebnis: Das Hervorbringen solcher qualitativ neuen Merkmale, welche außerhalb des Charakterenkreises der Eltern und ihrer Vorfahren liegen, ist durch die Kreuzungsmethode nicht möglich. Die Kreuzung kann aber als ein die latent inhärierten Eigenschaften auslösender Faktor aufgefaßt werden, durch den die Kryptomerie oft festgestellt werden kann (Cuénot, v. Tschermak, Correns u. a.).

Alles was wir bisher erwogen haben, bezieht sich auf die qualitativ neuen Merkmale. Es drängt sich weiter die Frage auf, ob eine quantitative Überschreitung der Intensität, in welcher eine gewisse Eigenschaft bei den Eltern auftritt, bei den Descendenten möglich ist. Auf diese Frage können wir eine bejahende Antwort geben. Es ist allgemein bekannt, daß bei der Kreuzung zwischen dem Pferde

und Esel bei dem Bastarde, dem Maultier, gewisse Merkmale in erhöhter Intensität auftreten. Die Dauerhaftigkeit dieses Tieres ist bekanntlich größer bei dem Bastarde als bei den beiden Elternorganismen. Wir haben schon oben auf die Resultate der Newmanschen (08) Versuche hingewiesen, wo analoge Zunahme der elterlichen Charaktere nachgewiesen wurde, auch A. Lang (08) hat diese Tatsache bezüglich der hohen Gehäusewölbung beobachtet.

Auf dem botanischen Gebiete wurde diese Tatsache ebenfalls beschrieben. So spricht z. B. Tischler (08, S. 113) von dem „Luxurieren" der vegetativen Organe der Bastarde, welche kräftiger sind als bei den Eltern.

e) Die Unhaltbarkeit der Hypothese über die Prävalenz der phylogenetisch älteren Merkmale.

Es wird nun ferner auch wichtig sein zu wissen, ob irgend eine Merkmalsklassifikation in bezug auf ihre Wertigkeit für Vererbungserscheinung sich einführen ließe. Noch vor der Wiederentdeckung des Mendelschen Gesetzes hat man die Prävalenz mancher Eigenschaften über die übrigen oft erörtert. Standfuß war, meines Wissens, der erste, welcher die Meinung vertrat, daß die phylogenetisch älteren Charaktere in den Bastardorganismen immer vorwiegen. Auch in seiner neuerlich (05) erschienenen Publikation kommt er an der Hand seiner langjährigen Untersuchungen über die Hybridisation bei den Insekten zu dem Schluß, „daß der erdgeschichtlich, der phylogenetisch ältere Typus die Oberhand erhält." Standfuß ist dabei folgender Ansicht: „Zur Erörterung und Entscheidung darüber, welcher Typus dieser erdgeschichtlich ältere sei, stehen in fast allen Fällen morphologische und biologische Kennzeichen genügend zur Verfügung". Es ist indessen nicht leicht, in dieser Beziehung mit Standfuß einverstanden zu sein. Wer nur diese unbegrenzte Mannigfaltigkeit der in der Literatur angegebenen, oft prinzipiell voneinander verschiedenen Stammbäume einer und derselben Tierform in Betracht zieht, wird sich doch des ernsten Bedenkens nicht erwehren können, ob denn die Entscheidung so leicht fällt, was phylogenetisch älter und was wieder erdgeschichtlich jünger ist.

Sehr beachtenswert erscheint mir hier die Meinung von de Vries. Bei der Besprechung der These von der Prävalenz der phylogenetisch älteren Formen betont dieser Forscher mit Berufung auf die Arbeit Rimpaus (91) mit voller Richtigkeit die große Schwierigkeit, über welche meistens allzuleicht hinweggegangen wird, und welche darin besteht, „daß man in den meisten Fällen nur mit einer größeren oder geringeren Wahrscheinlichkeit entscheiden kann, welcher von zwei gekreuzten Typen der ältere sei. Manchmal ist solches allerdings unsrer allgemeinen Auffassung des Fortschrittes in der organischen Welt entsprechend „evident"; manchmal kann uns die Analogie aber sehr täuschen". Auf Grund dieser Erwägungen kommt auch de Vries ganz richtig zu der Überzeugung: Es handelt sich somit hier bei weitem nicht um ein Gesetz."

Wichtig wäre ferner noch die Entscheidung der Frage, was für ein Resultat eine Kreuzung ergeben wird, welche zwischen einer älteren konstanten Form und einer neuen, auf dem Wege der Mutation entstandenen vorgenommen wird. Dieser Sache kann deswegen eine größere Bedeutung beigemessen werden, da in den Mutationen die Entstehung neuer Formen vorliegt. Die Kreuzung der Stammform mit dem Mutanten ist eigentlich auch eine Hybridisation zwischen der phylogenetisch alten und phylogenetisch ganz neuen Form. Die in Rede stehenden Experimente wurden von de Vries, dem Begründer der Mutationstheorie, ausgeführt, welcher zuerst die Mutanten mit den Stammformen kreuzte. Es hat sich dabei herausgestellt, daß schon in der ersten Generation die Descendenten nicht einförmig waren (wie es nach Mendelschen Regeln zu erwarten war!), die Nachkommenschaft umfaßt gleich in der ersten Generation zwei Typen, „indem die beiden elterlichen Formen unter den Bastarden getrennt auftreten". Diese Bastarde zeigen sich als konstant in ihren Nachkommen. „Ihre Bastardnatur geht nur aus ihrer Entstehungsweise, nicht aus ihren sichtbaren Eigenschaften hervor." Von der Prävalenz der erdgeschichtlich älteren Formen ist hier also ebenfalls nichts zu sehen. Wir haben hier allerdings mit der alternativen Vererbungsform zu tun, das Verhalten der Bastarde jedoch im Laufe der aufeinanderfolgenden Generationen ist ganz anders als in den Mendel-

schen Fällen. De Vries (03, II, S. 399) sagt darüber: „Diese konstanten Bastarde verhalten sich aber in gewissem Sinne den Mendelschen genau entgegengesetzt. Denn bei ihnen ist die erste Generation oft mehrförmig, während die späteren keine Spaltungen zeigen, im Gegensatz zu der Einförmigkeit der Mendelschen Hybriden in der ersten und ihrer Vielgestaltigkeit in den folgenden Generationen. Oder mit andern Worten: was bei den Mendelschen Bastarden erst die zweite Generation zu leisten vermag, kann hier bereits in der ersten beobachtet werden."

In bezug auf das Prinzip der Prävalenz der phylogenetisch älteren Formen scheinen mir die Versuche von Davenport und Bateson schwerwiegend zu sein, da die beiden Forscher an domestizierten Pflanzen und Tieren experimentiert haben, und weil damit die Gewähr einer richtigen Beurteilung gegeben war, was phylogenetisch jünger oder älter ist. Bateson (02, S. 137) glaubt, daß dieses Prinzip „is by no means of universal application". Davenport (06) stellt in zwei Reihen die Merkmale zusammen, bezüglich deren kein Zweifel besteht, ob sie jünger oder älter sind. Die Untersuchung der Dominanzwertigkeit dieser Merkmale ergibt, daß von 19 Eigenschaften, welche in dieser Beziehung untersucht wurden, in 9 Fällen die phylogenetisch älteren, in 10 Fällen die phylogenetisch jüngeren Merkmale sich als dominierend erwiesen. Vollkommen richtig scheint mir also die Angabe Davenports zu sein: „Clearly dominance of characteristics in poultry is not determined by the age of the characteristic".

Noch weniger berechtigt ist die Diskussion über die Präpotenz der Individuen als eines Komplexes der gesamten Merkmale: Nach dem, was über die Selbständigkeit der einzelnen Merkmale gesagt wurde, kann besonders bei der alternativen Vererbungsform nie von einer konstanten Präpotenz eines Individuums die Rede sein. Bateson (02 S. 137) bemerkt richtig dazu: „it is confusing to speak of the prepotency of an individual when all that we know is that one or more of its characters is dominant over the contrary character. Of the dominance or prepotency of the whole we know nothing".

f) Die Vererbung und die Entstehung des Geschlechtes.

In gewissem Grade steht das Problem der Geschlechtsbestimmung mit dem Vererbungsproblem im Zusammenhang. Am Prozeß der Erzeugung der Tochtergeneration beteiligen sich zwei sexuell verschiedene Individuen. Das Kriterium des Geschlechtes bilden bekanntlich die sog. primären Geschlechtscharaktere, oder besser die Fähigkeit der Produktion männlicher oder weiblicher Geschlechtselemente und der ganze Komplex der sekundären Geschlechtsmerkmale, welche oft korrelativ mit den primären verbunden sind. Da in dem Nachkommen entweder die väterlichen oder die mütterlichen Merkmale sich äußern, so liegt also diesem Prozeß eine Erscheinung zugrunde, welche zu den Phänomenen der alternativen Vererbungsform gerechnet werden kann. Auf dieses Problem, welches an und für sich eine ganz besondere Abhandlung bilden könnte, werden wir hier nicht näher eingehen.

Eins möchte ich hier nur hervorheben: daß nämlich das Geschlechts- und Vererbungsproblem nur in diesem Falle etwas Gemeinsames haben, wenn wir die Prädetermination des Geschlechtes in den Sexualelementen annehmen. Ob es vor oder gleich nach der Befruchtung sich entscheidet, das ist eine andre Frage: von der Vererbung des Geschlechtes kann nur dann die Rede sein, wenn es einmal bewiesen ist, daß schon vor dem Beginn der individuellen Entwicklung die Geschlechtsqualität fixiert ist.

Castle (03) versuchte in seiner Arbeit das Mendelsche Gesetz auf das Vererbungsproblem anzuwenden. In dieser Hypothese stützt er sich auf zwei Voraussetzungen: 1) daß zwei Arten von Samenfäden, männliche und weibliche, und zwei Arten von Eiern, männliche und weibliche produziert werden, 2) daß die weiblichen Eier nur mit männlichen Spermatozoen befruchtet werden können und umgekehrt. Aber trotz dieser willkürlich angenommenen und nicht bewiesenen Voraussetzungen bietet das Mendelsche Gesetz auch in der Castleschen Hypothese keine befriedigende Entscheidung des ganzen Problems. Näheres darüber vgl. Morgan (06) und Bateson (09).

g) Die Bildung der falschen Bastarde (Millardet), = Monolepsis (Bateson)

ist eigentlich nur eine Abart der alternativen Vererbung. Das ist eine Erscheinung, welche nur äußerst selten bisher beobachtet wurde. Die Erscheinung besteht darin, daß aus der Kreuzung ein Bastard resultiert, welcher nach der Terminologie von de Vries sensu stricto den Namen des einseitigen Bastardes verdient. Millardet hat namentlich durch Kreuzungen von verschiedenen Erdbeerenarten Bastarde erhalten, welche rein mütterlichen Charakter zur Schau tragen. Hurst hat ähnliche Erscheinungen in der Familie der Orchideen beobachtet. In seinen umfangreichen Experimenten hat Bateson diese Erscheinung als ausnahmsweise hervortretend bezeichnet; bei Matthiole hat er unter zwölf abnormen Kreuzungsresultaten neun falsche Bastarde bekommen und auch bei Hühnern in bezug auf Kammgestalt dieselbe Erscheinung ausnahmsweise beobachtet. Bei der Erklärung dieser Erscheinung (02 S. 154) hebt er hervor: „Such phenomena may perhaps be regarded as fulfilling the conception of Strasburger and Boveri, that fertilisation may consist of two distinct operations, the stimulus to development and the union of characters in the zygote.“ Er schlägt für diese Erscheinung den Namen monolepsis vor, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Resultat der Hybridisation, für das er die Bezeichnung amphilepsis empfiehlt. Bezüglich der falschen Bastarde hat Tschermak darauf hingewiesen, daß es wünschenswert wäre, die Prüfung derselben mittelst Fremdkreuzung zu unternehmen, was den eventuellen Kryptohybridismus nachweisen könnte.

h) Allgemeine Bemerkungen über die drei Vererbungstypen.

Die Einteilung der Vererbungserscheinung in die drei oben besprochenen Typen, die gemischte, mosaikartige und alternative Vererbungsform kann keinen Anspruch auf besondere Exaktheit haben. Zwischen der gemischten und der alternativen Form können Übergangsformen vorkommen, auf welche ich schon in meinen vorhergehenden Bemerkungen hingewiesen habe. Es wurden hier z. B. die Hauptergebnisse von Bateson und Davenport besprochen, welche die un-

vollkommene Dominanz festgestellt haben. Die absolute Reinheit der Gameten, die vollkommene Segregation der Charaktere ist im Lichte der modernen Forschungsergebnisse in vielen Fällen sicher nicht anzunehmen. Und wenn wir das Wesen dieser Unvollkommenheit der Dominanz näher betrachten, so muß man doch zu der Überzeugung gelangen, daß es nichts andres ist, als eine Übergangsform zur gemischten Vererbungsform. Denn warum ist die Dominanz unvollkommen, warum tritt das dominierende Merkmal nach der Übertragung nicht in dieser Intensität auf, wie es in dem übertragenden Organismus hervorgetreten ist? Die Antwort auf diese Frage muß lauten: das korrespondierende antagonistische Merkmal des andern Elters hat ihn in quantitativer Hinsicht herabgesetzt. Und da kommen wir wieder darauf zurück, daß hier eine Art Mischung der korrespondierenden Merkmale stattgefunden hat und nur das betreffende Merkmal einer Seite bedeutend vorwiegt.

Auch zwischen der gemischten und der Mosaikform der Vererbung läßt sich keine scharfe Grenze ziehen. Wir haben oben gesehen, daß bei der mosaikartigen Vererbungsform die Farben entweder scharf umgrenzte Territorien bilden, oder aber stufenweise ineinander übergehen — und da lassen sich Bezirke nachweisen, in denen die Farben miteinander verschmelzen. Wir haben hier wieder einen Übergang von einer Vererbungsform zu einer andern.

Es ist weiter noch ein andrer sehr wichtiger Umstand hervorzuheben: Die Vererbungsform, wie aus den vorher besprochenen Beispielen ersichtlich ist, hängt von drei Momenten ab:

1) Von der Natur der zur Kreuzung verwendeten Tierarten, resp. Pflanzenarten oder Rassen,

2) Von der Natur des untersuchten Merkmales,

3) Von dem gegenseitigen Verhältnisse der vererbbaren Merkmale.

Was den ersten Punkt anbelangt, so geht aus zahlreichen Literaturangaben fast übereinstimmend hervor, daß die alternative Vererbungsform öfters vorkommt, wenn man zwei naheliegende Typen, etwa Rassen, Abarten, oder nicht weit entlegene Arten miteinander kreuzt. Sind die zur Bastardierung verwendeten Arten distinkt verschieden, so kommt die gemischte Form öfters vor. Darauf hat neuerlich wieder

G. Plate (08) hingewiesen. Das ist aber auch selbstverständlich keine konstante Regel, was sonst aus nachfolgender Erwägung des zweiten Punktes deutlich hervorgeht. Was nämlich die Abhängigkeit der Vererbungsform von der Natur der einzelnen Merkmale anbetrifft, so läßt sich ebenfalls schon aus den oben angeführten Beispielen der Vererbung die prinzipiell wichtige Tatsache ersehen, daß in einer und derselben Kreuzungskombination, ja in einem und demselben aus dieser Kreuzung hervorgehenden Individuum ein Merkmal sich als dominierend erweisen, ein anderes eine unvollkommene Dominanz zeigen und wieder ein anderes nach dem gemischten, oder nach dem Mosaiktypus auf den Nachkommen übertragen werden kann. Ein ausgezeichnetes neues Beispiel dieser Erscheinung hat die vor kurzem erschienene gründliche Arbeit von A. Lang (08) gebracht. Es ist ein großes Verdienst dieses Forschers, daß er seine Studien über die Kreuzung zwischen Helix hortensis und nemoralis nicht, wie es gewöhnlich geschieht, bloß auf die äußerlichen Merkmale beschränkte, sondern auch anatomische innere Charaktere in den Kreis seiner Studien gezogen hat. Wenn man die von A. Lang angegebene, sehr übersichtlich zusammengestellte Tabelle durchsieht, so fällt sofort auf, daß die einen Merkmale als etwas Intermediäres zwischen den elterlichen Formen in den Bastardorganismen auftreten, die andern wieder in reiner alternativer Form in den Nachkommen erscheinen. Neben den intermediären sind auch die goneoklinischen Merkmale im Bastard oft wahrnehmbar. Intermediär waren z. B. die Größenverhältnisse: „absolute Länge der Spindel, Durchmesser des letzten Umganges, Größe des Gehäuses überhaupt, Länge des Pfeilsackes, Länge des Pfeiles, Länge des Flagellums." Der größte Teil andrer Merkmale hat sich nach dem alternativen Typus vererbt. Es ist sehr bemerkenswert, daß, wie die genauen Untersuchungen von Lang zeigen, an einem und demselben Organ, also z. B. Liebespfeil, die einen Kennzeichen intermediär (Länge des Pfeiles, Profil der vier longitudinalen Kreuzleisten, Querschnitt derselben), die andern aber (allgemeine Form des Pfeiles, Hals desselben) sich alternativ[1]) vererbt haben.

---

1) Lang nennt die Organismen, welche die einen Merkmale rein von dem einen, die andern rein von dem andern der Eltern übernehmen,

Dieser von verschiedenen Autoren festgestellten Tatsache schreibe ich deswegen so große Bedeutung zu, da jede Theorie, welche vom Standpunkte der Entwicklungsmechanik die Vererbungsphänomene erklären will, mit dieser Tatsache rechnen muß. Auch die gesamten zytologischen Studien über das Wesen der Vererbungserscheinung können über die Tatsache, daß es nicht bloß auf verschiedene Tierformenkombinationen, sondern auf verschiedene Merkmale und das gegenseitige Verhältnis derselben (Relativität der Dominanz, Mc Cracken u. a.) ankommt, nicht hinwegkommen.

i) Vererbungserscheinungen in weiteren Generationen (über Galtons und Pearsons Regeln).

Da im Laufe der Generationen jedes lebende Wesen durch besondere individuelle Charaktere gekennzeichnet ist, so ist es vom Standpunkte der Evolutionslehre sehr wichtig, die Evidenz zu haben, wie die Merkmale, welche eine bestimmte Generation gekennzeichnet haben, nach Ablauf mehrerer Generationen in quantitativer Hinsicht sich darstellen werden. Dieser Frage der Vererbung in entlegene Generationen hin hat Galton (89, 97) umfangreiche Studien gewidmet. Es ist aus täglicher Erfahrung längst bekannt, daß die Nachkommenschaft die größte Ähnlichkeit mit ihren Eltern, eine geringere mit ihren Großeltern, und eine noch geringere mit noch weiter zurückliegenden Generationen zeigt. Galton war bestrebt, auf Grund statistischer Untersuchungen über Statur der Menschen dieser Erscheinung näher zu treten und sie zahlenmäßig zu erfassen. Die genannten statistischen Beobachtungen haben Galton zu der Überzeugung geführt, daß von einer Generation zur andern die Gesamtheit der individuellen Merkmale sich auf die Hälfte reduziert. Nachher hat Galton wieder neue Beobachtungen an Haustieren, besonders an Hunden, durchgeführt, deren summarisches Hauptergebnis sich folgendermaßen zusammenfassen läßt: Von der Gesamtheit der Merkmale, welche eine bestimmte Generation

---

„Mosaikformen". Ich finde diese Bezeichnung unrichtig, da sie von andern Autoren für jene Formen reserviert ist, welche dieselben oft antagonistischen Charaktere von beiden Eltern nebeneinander besitzen.

von ihren Vorfahren ererbt, läßt sich die Hälfte auf die Eltern der betreffenden Generation zurückführen, ein Viertel geht auf die Großeltern zurück, ein Achtel der Gesamtheit der Merkmale ist von der drittnächsten Generation übertragen worden, usw.[1]).

Spätere Publikationen haben die Galtonsche Regel teilweise bestätigt, teilweise wiederum durch gewisse Modifikationen eingeschränkt, aber es wird auch von manchen Autoren das Bedenken erhoben, ob diese Regel überhaupt richtig ist. Davenport (00) hat die von Guaita (98, 00) veröffentlichten Resultate über die an Mäusen vorgenommenen Kreuzungen verwertet und eine nähere Analyse derselben durchgeführt. Aus diesen Arbeiten ergibt sich nach Davenport die Bestätigung der Galtonschen Regel nur in einer Experimentenserie. Aber Castle (03) hat später nachgewiesen, daß auch die Ergebnisse dieser Versuchskategorie von Guaita mit Galtonscher Regel nicht im Einklang stehen.

Eine Modifikation der Galtonschen Regel in quantitativer Hinsicht hat in seinen zwei Mitteilungen Pearson (98, 03) eingeführt. Er findet nämlich für die Bestimmung des Einflusses der früheren Generationen etwas höhere Zahlen. Ich gehe hier darauf nicht näher ein.

Castle (03) hat auf Grund der Verwertung der bisherigen Literaturangaben Bedenken gegen die quantitative Seite der Galtonschen Regel und der Modifikation von Pearson erhoben. Es ist hier weiter zu bemerken, daß mit völligem Recht Bateson (02) und Castle (03) hervorgehoben haben, daß die Galtonsche Regel nie an jene Fälle appliziert werden kann, in welchen die Vererbung nach Mendels Prinzip verläuft. In seinem letzten Werke stellt Bateson (09, S. 55, 129—131) die wichtigsten Punkte zusammen, durch welche sich das Mendelsche und Galtonsche Prinzip kardinal voneinander unterscheiden. Es wird weiter meiner Ansicht nach auch bei dem Mosaiktypus der Vererbung nicht zu verwenden sein; es bleibt also nur der gemischte Typus.

---

1) „Hence the influence pure and simple of the Mid-Parent may be taken as $^1/_2$ and that of the Mid-Grand-Parent as $^1/_2$ and so on. Consequently the influence of the individual Parent would be $^1/_4$ and of the individual Grand-Parent $^1/_{16}$ and so on". (Galton 89, S. 136).

In seinem soeben erschienenen Buch hat Johannsen in bezug auf das Gesetz von Galton und Pearson bemerkt, daß diese quantitativen Relationen nur Ausdrücke für Wahrscheinlichkeitsgesetze sind, „alle solche Berechnungen sind und bleiben Konjekturen wie beim Lotteriespiel, wo die allgemeinen Gesetze klar sind, der ganze Fall aber ganz und gar zufällig bleibt." Er glaubt jedoch, daß trotzdem ein solches Gesetz, welches die Relation zwischen den Vorfahren und Descendenten ausdrücke, von großer Wichtigkeit wäre auch in bezug auf die Bedeutung des Selektionsproblems als Mittel zur Entstehung neuer Rassen. Hinsichtlich der Diskussion dieser Frage verweise ich auf das Werk von Johannsen (09).

In einem gewissen Zusammenhang mit dem hier besprochenen Problem der Vererbungserscheinungen in späteren Generationen steht die oft diskutierte Atavismusfrage. Mit diesem Ausdruck „Atavismus" wird zu oft Mißbrauch getrieben, besonders wenn die neueren Literaturangaben nicht berücksichtigt werden. Es darf vor allem nicht vergessen werden, daß „Atavismus" nur eine Bezeichnung der Erscheinung ist und nicht als ihre Erklärung gelten kann. In der neueren Literatur bricht sich immer mehr die Anschauung Bahn, daß diese Tendenz zum Rückschlag, die man Atavismus nannte, auf die uns bekannten Gesetze sich gewöhnlich zurückführen lassen. So lassen sich z. B. sehr viele Erscheinungen, die man früher als Atavismus bezeichnete, leicht auf die Phänomene zurückführen, welche mit den Mendelschen Regeln im Zusammenhang stehen (vgl. S. 67—70). Mit Recht bemerkt also G. Plate (08, S. 270): „Meines Erachtens sind zweifellose Atavismen so selten und treten immer so vereinzelt auf, daß sie nicht von Belang sind."

II. Teil.

Entwicklungsmechanische Studien über die Vererbung.

1. Die aus der Kenntnis der Vererbungserscheinungen für die Entwicklungsmechanik sich ergebenden Aufgaben.

In dem ersten Teil meiner Abhandlung habe ich die wichtigsten Vererbungserscheinungen besprochen, welche im Laufe der bisherigen Untersuchungen beobachtet und festgestellt worden sind. Mit dem Fortschritt unsrer Kenntnisse auf diesem Gebiete erweitert sich fortwährend die Aufgabe für die Entwicklungsmechanik, welche die kausalen Momente der Entwicklungserscheinungen aufzuklären hat.

Wir wollen jetzt versuchen, einige Themen zu skizzieren, die sich aus den bisherigen Forschungen über die Vererbungserscheinungen ergeben. Es muß nämlich zuerst das Verhältnis betrachtet und nach Möglichkeit aufgelöst werden, welches zwischen dem Entwicklungs- und Vererbungsproblem besteht. Dabei muß man besonders die in der Definition angedeutete Tatsache berücksichtigen, nämlich die Frage nach der Entstehung der nächsten Generation. Da, wie wir bald sehen werden, die Kontinuität der charakteristischen Merkmale mit der Stoffkontinuität in der lebenden Materie in Zusammenhang gebracht wird, so muß es die Aufgabe der Entwicklungsmechanik sein, auf experimentellem Wege zu entscheiden, ob eine solche von einer Generation auf die andre übergehende Substanz überhaupt existiert. Und daran schließt sich eventuell ein Lokalisationsproblem an: die Entwicklungsmechanik stellt sich die Aufgabe zu ermitteln, wo, das heißt in welchen Zellbestandteilen, solche Substanz lokalisiert ist. Weiter sollte man von den Experimenten auch eine Aufklärung über die Aktivierung solcher Substanz erwarten.

Wir haben bereits erwähnt, daß die Vererbung in drei Haupttypen auftritt, als gemischte, mosaikartige und alternative Vererbungsform. Wovon das Auftreten des einen oder des andern Typus abhängig ist,

das wäre nun wieder eine weitere Aufgabe der Entwicklungsmechanik. Diese Frage könnte eigentlich auch etwas anders gefaßt werden, man könnte nämlich fragen, wovon es abhängt, daß die Nachkommen einmal mehr dem Vater, das andere Mal mehr der Mutter ähnlich sind. Wenn ich jedoch diese Frage anders formuliert habe und von den Vererbungstypen spreche, so geschieht es deshalb, weil dem Mendelschen alternativen Vererbungstypus etwas Spezifisches zukommt, was bei andern Typen nicht vorkommen darf: nämlich die Segregation der Elemente. Mit Bateson bin ich vollkommen einverstanden, wenn er eben diese Eigentümlichkeit als einen wesentlichsten Bestandteil der Mendelschen Lehre betrachtet. Ob diese Segregation wirklich vorkommt, ob sie vollkommen oder unvollkommen ist, das ist eine andre Frage[1]), aber ohne Diskussion darf diese Spezifität nicht einfach in Abrede gestellt werden. Wenn man nun von dem Standpunkte ausgeht, daß bei dem alternativen Mendelschen Vererbungstypus wirklich Spaltungsvorgänge vorkommen, so könnte in diesem Falle die Frage so formuliert werden: warum in einem Falle die Segregation der Geschlechtszellen vorkommt, im andern dagegen nicht. Will man jedoch vorläufig das Problem der Segregation unentschieden lassen, so wird es wohl ratsam sein zu fragen: warum die Heredität in einem gegebenen Fall nach dem gemischten, in einem andern nach dem alternativen, im dritten nach dem Mosaiktypus verläuft. Erst wenn man nur von dem gemischten Vererbungstypus spricht (also z. B. von der Kreuzung zwischen Sphaerechinus ♀ und Echinus ♂ und dabei besonders die Skelettstruktur beachtet), kann man fragen, warum die Descendenten einmal mehr nach dem Vater, das andre Mal mehr nach der Mutter schlagen.

Bei dem alternativen Vererbungstypus, besonders bei den Mendelschen Phänomenen, ist schon auf Grund der bisherigen Forschungen festzustellen, daß das „Spaltungsgesetz" und reine Gametenlehre lange nicht ausreichen, uns die sog. unvollkommene Dominanz verständlich

---

1) Vgl. dazu die Angaben von T. H. Morgan: „The assumed purity of the germ cells in Mendelian results". Science, Vol. XXII, 1905, und „Are germ-cells in Mendelian hybrids »pure« ?" Biol. Zentralbl. Bd. XXVI, 1906.

zu machen. Es bleibt also wieder die Frage zu untersuchen, wie sich diese Erscheinung erklären ließe. Jedoch alle Erklärungen des Mendelschen Vererbungstypus müssen unbedingt damit Rechnung tragen, daß bei derselben Tierformenkombination, bei der Kreuzung nicht alle Merkmale der Eltern sich nach einem Vererbungstypus auf die Descendenten übertragen. Die bisherigen Forschungsergebnisse haben zur Genüge bewiesen, daß oft die einen Charaktere sich mehr nach dem gemischten, die andern mehr nach dem alternativen Typus vererben.

Auf dem Gebiete der Erscheinungen des Mendelschen Vererbungstypus tritt an uns die Frage heran, ob und inwieweit das Segregationsprinzip richtig ist, eventuell worin dieser Vorgang besteht, in welcher Entwicklungsperiode er sich vollzieht, usw.

Wir haben gehört, daß nach jetzigen Untersuchungsergebnissen ein Erzeugen von etwas „Neuem" in der Bastardorganisation, von etwas, was bei den Eltern und Vorfahren nicht vorgekommen ist, durch die Kreuzungsoperation allein sich nicht erreichen läßt; wir wissen jedoch, daß die quantitative Zunahme der Intensität der elterlichen Merkmale in der Organisation der Bastarde oft beobachtet wurde. Worauf diese Erscheinung beruht, auf welche kausalen Momente sie sich zurückführen läßt, das ist wieder eine neue Frage für die entwicklungsmechanischen Forschungen auf diesem Gebiete.

Anderseits müssen bei entwicklungsmechanischen Forschungen eventuell auch die späteren Generationen der Descendenten einmal herangezogen werden. Würde sich einmal die Tatsache bestätigen, daß im Laufe der Generationen die Intensität des Hervortretens der hereditären Merkmale in bestimmter, regelmäßiger Weise abnimmt, so wird sich hier wieder eine neue Aufgabe für die Entwicklungsmechanik ergeben.

Ich habe im vorhergehenden nur einige wichtige Fragen angeführt, welche zum Teil schon in der Entwicklungsmechanik berücksichtigt worden sind. Ich möchte nun zur Schilderung der sich mit diesen Fragen beschäftigenden Untersuchungen übergehen und dabei zeigen, wie weit die Bearbeitung einiger Probleme gediehen ist, was bereits als erledigt betrachtet werden kann, und wieviel mehr noch von den künftigen Forschungen erwartet wird.

2. Das Entwicklungsproblem und die Vererbung.

In dem ersten Teil dieser Abhandlung habe ich schon darauf hingewiesen, daß nach der Definition der Vererbung und den Ergebnissen der neueren Forschungen nicht nur diejenigen Merkmale als erblich zu betrachten sind, welche bei der geschlechtlichen, sondern auch diejenigen, welche bei der ungeschlechtlichen vegetativen Fortpflanzungsart sich auf die Nachkommen übertragen. Die Vermittlungsglieder zwischen der elterlichen und der Tochtergeneration müssen bei diesem oder jenem Vermehrungsmodus wenigstens scheinbar verschieden sein. Bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung wird ein Teil der lebenden Substanz des betreffenden Organismus ohne besondere prädeterminierte Anpassung zum Ausgangspunkt der neuen Generation. Bei der geschlechtlichen Vermehrungsweise hingegen bilden die vom elterlichen Organismus produzierten, entsprechend angepaßten Zellelemente die Anlage der künftigen Generation. Soll sich aus dieser oder jener Anlage ein neuer Organismus gestalten, so ist dies ein morphogenetischer Vorgang, als dessen Endresultat die Ausbildung der dem elterlichen Organismus entsprechenden Struktur betrachtet werden muß. Aber nicht nur die morphologischen Charaktere des Organismus bilden das Resultat der Gestaltungsprozesse: die physiologischen Eigenschaften des lebenden Wesens sind doch durch die morphologische Struktur im ersten Grade bedingt; und so kommen wir zu dem Schluß, daß die Erkenntnis, warum dem Organismus eben die elterlichen Charaktere zukommen, mit der Kenntnis der Gestaltungsfaktoren und der Kenntnis der an Gestaltungsprozessen teilnehmenden Materie im innigen Zusammenhange steht. Das ist auch der Grund, warum das Vererbungsproblem in das Gebiet der Entwicklungsmechanik gehört.

Die Ansichten über die Natur der Entwicklungserscheinungen gingen bekanntlich in dem Punkte auseinander, daß eine Gruppe von Autoren sich für die Präformations-, die andre für die Epigenesehypothese entschied. Diese Begriffe werden jetzt allgemein in dem Sinne der von Wilhelm Roux (1885) gegebenen analytischen Definitionen angewandt, wonach Epigenese die wirkliche Produktion von Mannigfaltigkeit aus nicht bloß sichtbar, sondern auch unsichtbar, also in Wirklichkeit Einfacherem ist, Evolution bedeutet dann die bloße Umbildung

präexistierender unsichtbarer Mannigfaltigkeit in sichtbare ohne Vermehrung der Verschiedenheiten. Nach Roux ist die Ontogenese Kombination beider (s. 05).

Diese beiden Anschauungen über das Entwicklungsproblem haben auch in der Auffassungsweise des Vererbungsproblems ihren Ausdruck gefunden. Die Weismannsche Hypothese ist meiner Ansicht nach unter allen, welche auf dem Boden der Präformationslehre erwachsen sind, die bestdurchdachte und bestbearbeitete. Bekanntlich nimmt Weismann an, daß die ungeheuere Mannigfaltigkeit der Organisation der lebenden Wesen auf eine komplizierte Struktur des Keimplasmas zurückzuführen ist. Die einzelnen Merkmale, welche im ausgebildeten Organismus zum Vorschein kommen, wurden bereits im Keimplasma durch besondere diskrete Anlagen repräsentiert. Im Laufe der Entwicklung werden diese Anlagen successiv aktiviert und dadurch erst die recht komplizierte Struktur des Organismus zur Entfaltung gebracht. Die Scheidung des Keimplasmas von dem somatischen Protoplasma schließt bekanntlich nach Weismann die Erblichkeit der erworbenen Eigenschaften aus[1]).

Resultate der entwicklungsmechanischen Untersuchungen aber, sowohl diejenigen, welche sich auf die ontogenetische Entwicklung selbst beziehen, als auch besonders diejenigen, in welchen die Regulationserscheinungen näher untersucht wurden, haben neue, davon verschiedene analytische Momente zutage gefördert. Die älteren Ansichten, besonders diejenigen von Weismann, lassen sich mit den Untersuchungsresultaten auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik keineswegs in Einklang bringen.

Wie sich die Entwicklungsmechanik entfaltet hat, kann man in den Hauptzügen aus dem ersten Heft dieser Vorträge: aus der Abhandlung von Roux ersehen. Von Roux selbst wurde diese Lehre begründet. Die bahnbrechenden Arbeiten dieses Forschers haben die Anregung zu einer ganzen großen Reihe von neuen Arbeiten gegeben. Die Analyse

---

1) Die Hypothese Weismanns wurde schon so oft besprochen (vgl. Delage, Korschelt und Heider, O. Hertwig, u. a.), daß hier eine nähere Besprechung dieser Lehre, die übrigens nicht aus entwicklungsphysiologischen Studien erwachsen ist, überflüssig erscheint.

des Entwicklungsproblems wurde immer gründlicher. Der Zusammenhang zwischen dieser Lehre und dem Vererbungsproblem ist vielleicht am besten in der von Driesch durchgeführten Analyse des Entwicklungsvorgangs erfaßt. Diese Analyse ist auf dem Boden entwicklungsphysiologischer Studien erwachsen. Die Verdienste dieses Forschers werden indessen in dieser Hinsicht sicher verkannt. Beim Studium der betreffenden Literatur kann es uns nicht entgehen, daß diejenigen Forscher, welche die Endresultate der Drieschschen Lehre nicht anerkennen, welche seine Anschauungen über allgemeine Lebensvorgänge nicht teilen, sich auch für den ganzen Gedankengang dieses Autors nicht interessieren. Dabei wird aber leider übersehen, daß Driesch eben in seinen Ausführungen eine ganze Reihe von analytischen Begriffen eingehend motiviert hat, welche zur richtigen Erfassung des Wesens der morphogenen Vorgänge recht viel beitragen können. Es ist selbstverständlich nicht hier der Ort, die Lehre von Driesch darzustellen. Ich halte es aber für meine Pflicht, diejenigen Punkte aus derselben hier hervorzuheben, welche mit dem Vererbungsproblem in gewissem Sinne zusammenhängen.

Driesch hat nämlich in seinen Schriften nachgewiesen, daß das Vererbungsproblem den von ihm aufgestellten Begriff des äquipotentiellen Systems mit expliciten komplexen Potenzen in sich schließt. Um diese Behauptung zu verstehen, müssen wir uns mit einigen wichtigsten analytischen Begriffen von Driesch vertraut machen.

In den grundlegenden Arbeiten von W. Roux wurde schon früher darauf hingewiesen, daß in morphogenetischen Entwicklungsvorgängen die Frage nach der Örtlichkeit der Ursachen des gestaltenden Geschehens vor allen andern entschieden werden muß (vgl. auch diese Vorträge Heft I, S. 63). Die Untersuchungen von Roux und weiter diejenigen von Driesch gingen vor allem dahin, die örtliche Charakteristik einzelner Keimbezirke in bezug auf diejenigen Teile des Organismus, welche aus ihnen hervorgehen, anzugeben. Bei der Betrachtung des Entwicklungsprozesses läßt sich das Schicksal einzelner Keimteile, resp. einzelner embryonaler Elemente in manchen günstigen Fällen verfolgen. Das, „was wirklich im Laufe einer gegebenen Ontogenese aus einer Zelle wird“, nennt Driesch deren prospektive Bedeu-

tung. Dieser Terminus bezeichnet also das wirkliche Schicksal einer embryonalen Zelle oder eines embryonalen Zellkomplexes. Aus entwicklungsmechanischen Untersuchungen hat sich jedoch ergeben, daß das, was in gewöhnlichem Ablauf der Ontogenese aus einem Keimteil werden kann, der aktuellen Leistung desselben nicht immer entspricht. Potentiell kann oft der betreffende Keimbezirk mehr leisten, als er wirklich (aktuell) bei der Ontogenese zur Entfaltung bringt. Durch Experimente wurde nämlich nachgewiesen, daß z. B. bei dem Regulationsgeschehen die Potenz des Zellkomplexes sich als bedeutend größer erweist, als es der prospektiven Bedeutung desselben entspricht. Die Gesamtheit dessen, was aus einem gegebenen Keimteil ontogenetisch werden „kann", nennt Driesch prospektive Potenz desselben. Prospektive Potenz bezeichnet also nicht das aktuelle, sondern das mögliche Schicksal eines Keimteiles. Dieser Ausdruck: „prospektive Potenz" wird meist auf die einen Keimbezirk konstituierenden Zellen angewendet. Sie umfaßt das typische und atypische Geschehen, sei es eine aktive oder passive Leistung des betreffenden Keimbezirks.

Durch entsprechend eingerichtete Experimentenserien kann man, — wie es Driesch getan hat — die prospektive Potenz verschiedener Keimpartien prüfen und sich auch auf Grund solcher Experimente überzeugen, ob alle Konstituenten eines betrachteten Keimteiles dieselbe oder verschiedene prospektive Potenz besitzen. Zeichnen sich die gesamten Zellelemente eines betrachteten Keimteiles durch dieselbe prospektive Potenz aus, so nennt Driesch einen solchen Keimbezirk, ein solches Zellenkonglomerat „äquipotentielles System". Sind die prospektiven Potenzen, welche einzelnen Zellen des betrachteten Systems inhärent sind, verschieden, so nennt Driesch ein solches System „inäquipotentielles System".

Nach ganz verschiedenen Leistungen, welche von den genannten Systemen während der Gestaltungsvorgänge ausgeführt werden, läßt sich beurteilen, daß die Potenzen, welche den einzelnen Keimteilen innewohnen, sehr mannigfaltig sein können. Driesch hat sie in einige Klassen geteilt. Dem normalen typischen Ablauf der Ontogenese dienende Potenzen werden von Driesch als primäre Potenzen bezeichnet.

Für die von uns hier erwogene normale ontogenetische Entwicklung ist eben diese Potenzenkategorie die wichtigste. Der Keim eines beliebigen Stadiums kann als Mosaik der primären Potenzen betrachtet werden[1]). Die primären Potenzen, welche dem typischen Entwicklungsgeschehen zugrunde liegen, teilt wieder Driesch in explicite und implicite Potenzen: die Leistung, welche von einem gegebenen äquipotentiellen System unmittelbar ausgeführt wird, ist nach Driesch' Bezeichnung die Folge der Aktivierung der expliciten Potenzen. Wenn z. B. ein Zweiblastomerenkeim sich in vier Blastomeren furcht, so ist es als Wirkung der expliciten Potenzen dieses Systems zu betrachten. Aber diesem Geschehen folgt wieder ein morphogenetischer nächster Akt nach, dem sich wieder ein neuer anschließen wird, und so weiter. Und eben diese Gesamtheit der morphogenen Vorgänge, welche der Keim in seiner ganzen Entwicklung leistet, ist auf die sog. implicite Potenz des Zweiblastomerenkeimes als äquipotentiellen Systems zurückzuführen. Explicit wird also von Driesch „die prospektive Potenz genannt in Hinsicht auf das, was unmittelbar aus diesem Embryonalteil, wie er da ist, werden kann, implicit in bezug auf das, was überhaupt einmal aus ihm und aus seinen kraft der expliciten Potenz entstandenen, näheren und ferneren Derivaten zu werden vermag." Die von uns charakterisierten expliciten Potenzen sind gewöhnlich also zu ganz einfachen Leistungen befähigt, also z. B. die Teilung jeder Blastomere in zwei Tochterzellen; anders verhält sich die Sache mit den impliciten Potenzen, welche oft eine recht komplizierte Abfolge von Geschehnissen, einen Komplex von mannigfaltigsten morphogenetischen Vorgängen entfalten werden. Wir wissen z. B., daß in der

---

1) Diese primären Potenzen sind von denjenigen zu unterscheiden, mit welchen z. B. der Organismus arbeitet, wenn es sich um eine Kompensierung einer irgendwie gesetzten Störung handelt. Hier wird also gewöhnlich mit solchen Mitteln oder mit solcher Mittelkombination gearbeitet, welche bei den normalen Gestaltungsvorgängen nicht in Betracht kommen. Diese Potenzen heißen bei Driesch sekundäre Potenzen. Diese können und sind gewöhnlich im Keim anders verteilt als die primären. Driesch sagt in Übereinstimmung mit Roux und im Anschluß an demselben: „Mosaik der primären Potenzen braucht kein Mosaik der sekundären Potenzen zu bedeuten."

Entwicklung nicht nur Zellteilungen, sondern auch andre Vorgänge, wie Zellverschiebungen, Invaginationen, Ausstülpungen usw. stattfinden. Dieser Komplex von Geschehnissen ist als Folge der Aktivierung der impliciten Potenz zu betrachten. Potenzen, welche die komplizierte Abfolge von morphologischen Vorgängen leisten können, nennt Driesch im Gegensatz zu den einfachen Potenzen: komplex.

Wir gelangen durch diese Ausführungen zu dem Begriffe der äquipotentiellen Systeme mit komplexen Potenzen. Dieser Begriff der äquipotentiellen Systeme mit komplexen Potenzen ist, wie wir bald sehen werden, für die entwicklungsmechanische Analyse des Vererbungsproblems von so hoher Bedeutung, daß es sich wirklich lohnt, ihm an der Hand eines Beispieles etwas näher zu treten. Die experimentellen Forschungen von Driesch haben ergeben, daß der Ascidie Clavellina eine eminente Regulationsfähigkeit zukommt; d. h.: sie ist befähigt, die in ihrem Organismus bewirkten Störungen in ausgezeichneter Weise zu kompensieren. Es hat sich dabei herausgestellt, daß nach Durchschneidung dieses Tieres ein ideales Ganzes durch entsprechende Regulationsvorgänge wiederhergestellt werden kann. Wird die Wunde ungefähr in der Mitte des Körpers angesetzt, so wird von den Elementen, welche an der Schnittfläche des hinteren Abschnittes des Körpers liegen, die ganze vordere Körperhälfte gebildet; von den Elementen wieder, welche an der Schnittfläche des vorderen Abschnittes des Körpers sich befinden, kann die ganze hintere Körperhälfte produziert werden. Man kann das Tier an beliebiger Stelle durchschneiden, und der Enderfolg wird immer derselbe sein: die Herstellung des ganzen Organismus. Die Erwägung dieser Erscheinung führt zu dem Schluß, daß dem Zellenkomplex jeder Schnittfläche die Potenz der Produktion der Totalität zukommt. Realisiert wird zwar diese Eigenschaft dadurch, daß die Totalität durch Summierung von zwei verschiedenen Organisationen hergestellt wird: Die erste, das ist die gegebene Partie des Organismus, welche die aktive Rolle bei der Produktion gehabt hat; die zweite, das ist jene, die von der ersten eben ausgebildet worden ist.

Wir können hier also die Elemente, welche an irgendeiner beliebigen Schnittfläche liegen, als äquipotentielles System bezeichnen. Den ge-

samten Elementen dieses Systems kommen dieselben Potenzen zu: alle komplizierten Leistungen durchzuführen, welche zur Ausführung der Organisation der Totalität notwendig sind. Wir haben hier also vor uns das Beispiel eines äquipotentiellen Systems mit komplexen Potenzen. Nach der Durchführung der Klassifikation der dem entwicklungsfähigen Gebilde inhärenten Potenzen versuchen wir jetzt auf Grund dieser Begriffe die Struktur des Organismus zu analysieren. Wir wollen mit andern Worten fragen, wie sich die Organisation der lebenden tierischen Gebilde in bezug auf die Lokalisation der morphogenetischen Potenzen gestaltet.

Ein fertiger, höher organisierter Organismus bietet nach Driesch ein inäquipotentielles System dar. Es ist nämlich ohne weiteres klar, daß sich in jedem Organismus potenzfreie und potenzbesitzende Teile unterscheiden lassen. Aber sogar zwischen den potenzbesitzenden Teilen kann es auch noch Unterschiede geben, mit andern Worten, diese können untereinander inäquipotentiell sein. Aber trotzdem können in jedem Organismus sich auch noch manche Bezirke, resp. Organe finden, deren alle Elemente in gewissen Grenzen gleichnamige Potenzen besitzen. Deshalb kommt man auf diesem Wege zu dem Schluß, daß ein höherer Organismus ein inäquipotentielles System darstellt, welches jedoch aus äquipotentiellen Partialsystemen besteht.

Es ist eine allgemein bekannte prinzipielle Tatsache der Zeugungsphysiologie, daß jener Teil der lebenden Materie, welcher den Ausgangspunkt für die ontogenetische Entwicklung des Tochterorganismus bildet, von einem bestimmten Teil des elterlichen Organismus geliefert wird. Diese Anlage des neuen Entwicklungszyklus ist im Besitze einer morphogenetischen Potenz, welche sich während der Entwicklung in einer Abfolge von komplizierten successiv aufeinanderfolgenden Geschehnissen äußert. Wir können also diese Potenz der Anlage einer neuen Organismusgeneration als implicite komplexe Potenz bezeichnen. Wenn wir jetzt fragen, woher diese Potenz unsrer Anlage stammt, so wird sich die Antwort auf diese Frage aus der von uns früher angeführten Definition der äquipotentiellen Systeme ergeben. Driesch hat diese Frage kurz in bezug auf das Ei

erörtert[1]), ich möchte hier dieses Problem etwas eingehender mit Berücksichtigung der vegetativen und der geschlechtlichen Fortpflanzung auseinandersetzen.

Wir nehmen zuerst z. B. die Hydraknospe als Anlage des auf ungeschlechtlichem Wege sich entwickeln sollenden Organismus. Diese Knospe ist von den Bestandteilen der Wand des Hydrakörpers ausgebildet worden. Wir haben gehört, daß die Organismen oft inäquipotentielle Systeme darstellen, welche jedoch aus partialäquipotentiellen Systemen bestehen. Die die Knospe bildende Körperwand von Hydra ist auch als ein solches äquipotentielles Partialsystem anzusehen, und wir wissen, daß die gesamten Elemente, welche das äquipotentielle System zusammensetzen, sich durch die gleichnamige Potenz auszeichnen. Die komplexe Potenz der Knospe ist also als Folge der Potenz des Organs, in diesem Falle der Körperwand, zu betrachten. Die Körperwand selbst besitzt explicite die Potenz, die Anlagen der ontogenetischen Vorgänge (d. h. Knospen) zu bilden. In diesem Sinne bildet sie ein äquipotentielles System mit expliciten komplexen Potenzen.

Nehmen wir jetzt einen andern Fall. Ein Organismus entwickelt sich auf geschlechtlichem Wege: den Ausgangspunkt dieser Entwicklung bildet also das befruchtete Ei. Das Ei entstammt dem Eierstock, welcher einen Bestandteil des Organismus der vorhergehenden Generation gebildet hat. Der Eierstock hat im Sinne der Theorie von Driesch ein äquipotentielles Partialsystem in diesem mütterlichen Organismus gebildet, welcher selbst als inäquipotentielles System zu betrachten ist. Die gesamten Elemente des äquipotentiellen Systems zeichnet dieselbe Potenz aus — es ist also klar, daß auch unser Ei, welches dem Eierstock entstammt, durch dieselbe Potenz charakterisiert ist. Dasselbe läßt sich auch vom Spermatozoon sagen. Wir gehen bei dieser Erwägung

1) In den „Organischen Regulationen" (S. 163) schreibt Driesch: „Wir betrachten nicht den Ablauf der Ontogenese als Folge der immer beschränkter werdenden impliciten Eipotenz, sondern wir betrachten das Ei als Anlage des ontogenetischen Verlaufs und die Potenz, welche das Ei charakterisiert, als Folge der Potenz des Organs, des äquipotentiellen Systems, dem unsere Anlage, d. h. eben das Ei, entstammt, also des Eierstocks der vorhergehenden Generation."

wieder von dem Standpunkt aus, daß der väterliche Organismus ein inäquipotentielles System darstellt. Der Hoden bildet in diesem inäquipotentiellen System ein äquipotentielles Partialsystem. Da das Spermatozoon einen Bestandteil desselben repräsentiert, so ergibt sich daraus, daß diesem Samenfaden dieselbe komplexe Potenz inhäriert, welche das äquipotentielle Partialsystem des väterlichen Organismus gekennzeichnet hat.

Betrachten wir also ein befruchtetes Ei als Anlage der ontogenetischen Vorgänge der nächsten Generation, so ist ohne weiteres klar, daß demselben die Potenzen zweier äquipotentiellen Systeme innewohnen: die Potenz, welche den Eierstock als äquipotentielles Partialsystem der vorhergehenden Generation gekennzeichnet hat, enthält das Ei; die Potenz, welche dem Hoden, dem äquipotentiellen Partialsystem des väterlichen Organismus zukam, welche also einem andern äquipotentiellen System entstammte, hat der Samenfaden in den Keim eingeführt.

Die Analyse, welche man auf Grund der von Driesch in die Wissenschaft eingeführten Begriffe durchführt, ermöglicht also die Zurückführung des Entwicklungsproblems sowohl bei der vegetativen, wie bei der geschlechtlichen Vermehrungsart auf dieselben Elementarbegriffe. Aber diese Analyse führt uns noch weiter: Driesch hat in seinen Studien über die Regulationserscheinungen nachgewiesen, daß z. B. den Restitutionsvorgängen die komplexen Potenzen der äquipotentiellen Systeme zu Grunde liegen. Ja, er gelangt sogar auf Grund seiner Regulationsstudien zur Aufstellung dieser Begriffe, die von ihm nachher für normale typische Entwicklung angewandt wurden. In seinem vor kurzem erschienenen Buche: „The Science and Philosophy of the Organism" schreibt er: „It often occurs in science that in rather stronge and abnormal conditions something becomes apparent which might have been found everywhere, which is lying before our eyes quite obviously" . . . „The system of the propagation cells in other words the sexual organ is the clarest type of a complex-equipotential system which exists". Dieses äquipotentielle System ist imstande, in allen seinen Elementen formbildende Ausgangspunkte zu liefern, und wir wissen, daß im Laufe der Entwicklungsvorgänge wieder ein System mit denselben Potenzen

ausgebildet wird. Im Ablaufe seiner Entwicklung bildet also ein Organismus wieder seinen Ausgangspunkt (also z. B. das Ei, die Knospe usw.). Im Anschluß an Goethe erkennt Driesch eben in dieser Eigenschaft das Wesen des Vererbungsproblems.

Ich gebe Driesch gerne zu, daß eine befriedigende Lösung der Frage, wie es dazu kommt, daß der Organismus während seiner Ontogenese wieder zur Bildung seines Ausgangspunktes gelangt, gleichzeitig die Entscheidung des Hauptteiles des Problems bedeuten würde. Meiner Meinung nach wären wir aber noch lange nicht am Ziel. Von der Lehre über Vererbung erwarten wir noch Aufklärung über die Frage, warum der Organismus genau denselben Weg in seiner Entwicklung einschlägt, wie wir ihn jedesmal bei der vorhergehenden Generation sehen können, und zwar vom Augenblick der Betätigung der ersten expliciten Potenz an bis zur Bildung des neuen Ausgangspunktes der Formbildung als Endzieles dieser Entwicklung, obwohl es doch a priori durchaus nicht als ganz sicher zu erwarten ist, umsomehr, da das gleiche Ziel sich immer noch auf recht verschiedenen Wegen erreichen läßt. Driesch hat auch selbst den Begriff der äquifinalen Systeme aufgestellt. Dieser „Weg", welchen der Organismus während der Ontogenese zurücklegt, bedeutet doch die Bezeichnung der Eigenschaften, welche den Organismus während der Ontogenese charakterisieren werden. Wird der Weg demjenigen vollkommen entsprechen, welchen der elterliche Organismus in seiner Ontogenese eingeschlagen hat, so bedeutet es, daß sich die elterlichen Charaktere auf die Nachkommenschaft vermittelst der von dem elterlichen Organismus gelieferten Anlage auf die nächste Generation übertragen haben. In der analytischen Erforschung des Vererbungsproblems müssen wir uns demzufolge die Frage stellen, ob und was für Bedingungen und Mittel uns bekannt sind, welche den Verlauf der Ontogenese auf dem von der vorhergehenden Generation eingeschlagenen Wege sichern und der Erreichung desselben Endzieles zu Grunde liegen. Dieses Endziel, das ist die Genese eines äquipotentiellen Systems mit denselben komplexen Potenzen, welche die Beschaffenheit des Entwicklungsausgangspunktes des elterlichen Organismus gekennzeichnet haben.

Der ganze Entwicklungsprozeß mit seinen gesamten Lebensvorgängen spielt sich an lebender Materie ab, welche sich doch durch gewisse Mannigfaltigkeiten bei verschiedenen Tierformen auszeichnet. Es ist also ohne weiteres klar, daß in den Forschungen über die Kontinuität gewisser Eigentümlichkeiten und bestimmter Qualitäten der lebenden Materie das Prinzip der Kontinuität spezifischer Substanzen, mit denen gewisse Qualitäten sicher zusammenhängen, eine hervorragende Rolle spielt. Wenn man in der betreffenden Literatur Umschau hält, so fällt sofort auf, daß der weitaus größte Teil der Autoren, insbesondere aber alle diejenigen, welche sich für die Präformationslehre erklären, in der Kontinuität dieser spezifischen Substanzen die ganze Erklärung des Vererbungsproblems sehen. Von Nägeli stammt die Hauptidee dieser Theorien. Die spezifischen Bestandteile der lebenden Materie, welche die Hauptcharaktere der betreffenden Arten oder Individuen bedingen, werden als Idioplasma bezeichnet. Das Keimplasma bezeichnet nach Weismann ebenfalls dieselbe Substanz. In allen diesen Auffassungen wird als Hauptgedanke die Idee angeführt, daß die mannigfaltigsten Charaktere des Organismus mit verschiedenen Substanzqualitäten zusammenhängen. Da diese Substanzen sich in den elterlichen Organismen vorfanden, da die gesamten materiellen Qualitäten dieser Substanzen sich in denjenigen Elementen finden, welche den Ausgangspunkt der Descendentenentwicklung bilden, so werden auch die damit verbundenen Charaktere auf die Nachkommen übertragen. Bekanntlich will Weismann für jedes Merkmal des betreffenden Organismus einen materiellen Repräsentanten im Keimplasma haben, und so könnte man das Keimplasma mit einem Parlament vergleichen, welches desto mehr unsterbliche Vertreter besitzt, je größer die Zahl der zu vertretenden Qualitäten ist. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die Hypothese von Weismann sich mit dem auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik gewonnenen Resultate nicht in Einklang bringen läßt, besonders mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchungen über Regulationsvorgänge. Aber außerdem kann man bei der Annahme der Keimplasmatheorie auch in bezug auf das Vererbungsproblem über manche gewichtige Schwierigkeiten nicht allzuleicht hinwegkommen. Es ist uns aus der Definition der Vererbung bekannt,

daß einer der Hauptpunkte des Vererbungsproblems schon in der Frage enthalten ist, wie es denn dazu kommt, daß der Organismus im Ablaufe seiner Entwicklung seinen Ausgangspunkt wieder bildet (Goethe, Driesch). Wenn man es in die uns schon bekannte Terminologie von analytischen Entwicklungsbegriffen von Driesch übersetzt, so heißt es, daß in den Forschungen über das Vererbungsproblem die Genese des komplex äquipotentiellen Systems (d. h. hier des Sexualorganes) mit der Theorie der Vererbung im Einklang stehen muß. Das erscheint jedoch undurchführbar. Nach Driesch macht eben die Erwägung der Genese der äquipotentiellen Systeme mit komplexen Potenzen die Annahme der rein substantiellen Auffassungen des Vererbungsproblems unmöglich. Ein solches komplex-äquipotentielles System, wie der Eierstock, entstammt nun doch einmal einer Zelle (Ei), welche durch fortgesetzte Teilungen alle die Bestandteile eines solchen Systems ergeben hat. Einer solchen Zelle, welche den Formbildungsausgangspunkt bildet, — also dem Ei — muß im Sinne der Weismannschen Lehre eine äußerst verwickelte Struktur, eine recht komplizierte Tektonik zugeschrieben werden. Das Ei müßte im Sinne dieser Theorie einer Maschine ähnlich sein, welche in ihrer Zusammensetzung doch nicht einfach sein kann, wenn ihre Leistung in der Ausgestaltung eines so komplizierten Gebildes besteht, wie sie die Struktur des Organismus darstellt. Wir wissen, daß die Struktur des fertigen Organismus nach drei Dimensionen typisch-spezifische Differenzen aufweist. Wenn man nun diese komplizierten Eigenschaften nach drei Dimensionen differenter Struktur des ausgebildeten Organismus auf den Ausgangspunkt seiner Entwicklung, also z. B. auf das Ei zurückprojiziert, wenn man dabei berücksichtigt, daß alle künftigen, so mannigfaltigen Gestaltungen des Organismus entsprechende Anlagen im Ei besitzen, so müssen auch wenigstens in gewissen Grenzen analoge örtliche Verhältnisse in bezug auf die Dislokation der entsprechenden Merkmalsanlagen im Ei vorherrschen. Wenn also die Örtlichkeit der neu auftretenden Spezifitäten ein Abbild der alten Spezifitätenanlagen ist, so muß die nach drei Dimensionen verschieden beschaffene Tektonik das Ei auszeichnen.

Nun sagt Driesch bei der Besprechung der Genese der komplex-äquipotentiellen Systeme: „Es ist unmöglich, daß eine komplizierte

Tektonik, die aus vielen typisch geordneten, nach drei Dimensionen differenten Spezifitäten besteht, auf die Elemente eines äquipotentiellen Systemes mit materialistischen Mitteln verteilt werde. Und wenn jemand die materialistische Auffassung von Weismann annimmt, so muß er auch dieses Geschehen postulieren.

Aus diesem Grunde glaubt Driesch, daß wir in diesem Falle eine nicht extensive, sondern intensive Mannigfaltigkeit annehmen müssen, welche „das Spezifisch-Typische der Formbildung" bestimmt. Diese intensive Mannigfaltigkeit ist von Driesch „Entelechie" genannt worden. Diese intensive Mannigfaltigkeit, die Entelechie, läßt sich in jedem entwicklungsfähigen, morphogenetischen System nachweisen. Ein befruchtetes Ei, welches einen ganzen, den Eltern ähnlichen Organismus liefern kann, eine Knospe von Hydra, welche imstande ist, das ganze Tier auszubilden, ein Stück des Tubulariastammes, welches sich in den Hydrant umzuwandeln vermag, unabhängig davon, wie groß es ist, ob es vorher geteilt wurde oder als Ganzes den Ausgangspunkt des Entwicklungsprozesses bildet — ist durch diese intensive Mannigfaltigkeit charakterisiert. Der Begriff Entelechie besagt „daß das System, wie es da ist, unbekümmert um seine Größe, ein gewisses konstantes Charakteristikum trägt, nämlich das Kennzeichen, immer unter zureichenden äußeren Bedingungen das proportional richtige Resultat zu liefern". „Das System — sagt Driesch — trägt ein Ziel in sich; das heißt auf Griechisch: das System sei das ἐν ἑαυτῷ το τέλος ἔχον". — Es leuchtet ohne weiteres ein, daß es zwar unmöglich ist, zu verlangen, daß eine extensive Mannigfaltigkeit nach der Teilung unverändert bleibe, daß dies aber mit der intensiven Mannigfaltigkeit ohne weiteres geschehen kann. Wenn ein System ein Charakteristikum in sich trägt, von welchem das Endziel abhängt, welches Charakteristikum „Entelechie" genannt wurde, und wenn dieses System sich teilt, so ist es selbstverständlich, daß jeder Teil des Systemes dasselbe Charakteristikum weiter in sich tragen wird. Entelechie ist es also, welche sich teilt und doch dieselbe bleibt. — Es sei mir hier die Bemerkung gestattet, daß ich durchaus nicht der Meinung bin, daß wir mit diesem Begriff eo ipso schon die Erscheinung des ontogenetischen Geschehens

definitiv erklärt hätten. Ich halte diesen Begriff für die Grenze, zu welcher die Analyse uns geführt hat. Weiter können wir vorläufig nicht dringen.

Bezüglich der weiteren Motivierung dieser Lehre verweise ich auf die ausgezeichnete Darstellung dieses Gegenstandes in dem jüngst erschienenen Buch von Driesch (07, 08). Uns wird aber noch die Frage interessieren, ob die Kontinuität der lebenden Substanz für diese Auffassung des Vererbungsproblems ebenfalls von Bedeutung ist. Gewiß werden wir hier nicht nach den materiellen Charakteranlagen in der kontinuierlich übertragenen Substanz suchen. Wir werden in dieser Substanz nur „Mittel" für Formbildung sehen. Das, was Driesch „Mittel" nennt, entspricht ungefähr dem „Ausführungsfaktor" von Roux, welch letzterer aber in der Keimsubstanz im Gegensatz zu Driesch die zureichenden und alleinigen Determinationsfaktoren des typischen Gestaltungsgeschehens sieht. Die Bedeutung dieser Mittel (Ausführungsfaktoren) bei dem Vererbungs- und Gestaltungsvorgang ist vorläufig schwer genauer zu bestimmen; aber auch diejenigen Forscher, welche die vollkommene Lösung des Vererbungsproblems in dem Nachweis der Substanzkontinuität sehen, äußern sich sehr vorsichtig über die Rolle dieser Substanz bei dem Gestaltungsvorgange oder bei dem Prozeß der Aktivierung gewisser Merkmale, welche die elterliche Generation kennzeichneten. Hypothetisch könnte man bei der Auffassung der Substanzkontinuität als Mittel beim Vererbungsprozeß die enzymatische Wirkung dieser Substanzen vermuten. Diese Vermutung hat J. Loeb (06) und Driesch (06) ausgesprochen. Solche Enzyme könnten vielleicht bei der Inszenierung einzelner Entwicklungsakte tätig sein. Aber das sind nur lauter Hypothesen (näheres vgl. Kapitel 7), und etwas Positives läßt sich vorläufig über die Mittel der Vererbung, welche durch die Substanzkontinuität bedingt sind, nicht aussagen.

Im vorhergehenden haben wir gesehen, daß diese Analyse, welche sich auf die Ergebnisse der Entwicklungsmechanik stützt, uns zu dem Resultat geführt hat, daß der Mechanismus des Vererbungsproblems

einerseits auf das der lebenden Substanz inhärente Charakteristikum, Entelechie (Driesch) zurückgeführt werden kann, anderseits auf der Kontinuität der den betreffenden Arten, Rassen, Individuen, usw. eigentümlichen Materie beruht. Dazu muß ich noch bemerken, daß der weitaus größte Teil der Autoren sich der von Driesch vertretenen Lehre nicht anschließt, sondern der Ansicht ist, daß die Kontinuität der Substanz allein zur Erklärung des Vererbungsproblems genügt. Diese Autoren vertreten auch die Ansicht, daß die spezifische Substanz, welche kontinuierlich von einer Generation auf die andere übertragen wird, nicht nur ein „Mittel", sondern auch das Wesen bei den Vererbungserscheinungen bildet, daß sie, wie Roux sagt, alle Determinationsfaktoren der „typischen" Gestaltungen repräsentiert. Wie sich das aber eigentlich bei der Morphogenese realisiert, muß einstweilen hypothetisch bleiben. Alles soll nur mit der Beschaffenheit und den Eigentümlichkeiten dieser spezifischen Substanzen in Beziehung stehen. So sagt z. B. Roux über das Vererbungsproblem, nachdem er die Eigentümlichkeiten der höheren Organismen charakterisiert hat: „Dazu kommt wieder das Vermögen zur Selbstübertragung, also zur Vererbung dieser Eigenschaften auf die Nachkommen durch Selbstteilung mit qualitativer Halbierung der vorher in allen ihren Teilen jedesmal „verdoppelten" Masse (05, S. 108 u. 125) und durch Selbstentwicklung von einem scheinbar einfachen Übertragungszustande, vom Keimplasma aus." Aber Roux analysiert ebenfalls nicht weiter diejenigen Faktoren, welche die „Hervorbringung des den Lebewesen Eigentümlichen Spezifischen" determinieren. Er gibt nur einfach an, daß sie „zum Wesentlichen der Lebewesen" gehören und daß diese determinierenden Bedingungen in den Lebewesen „selbst enthalten sind". Das Keimplasma hat das Vermögen, „wieder das ganze entwickelte Lebewesen aus sich herauszubilden". (Roux 05, S. 124). Dies Vermögen wird durch Assimilation und Selbstteilung zustande gebracht. Roux führt auf den durch Regulationen gesicherten Assimilationsprozeß das Wesentliche der Selbsterhaltung der Lebenssubstanz zurück: „Die Assimilation in ihren verschiedenen Hauptarten: der chemischen und morphologischen Assimilation, ist die Grundlage dieser Fähigkeit der Selbsterhaltung und die Vorbedingung

der Selbstgestaltung der Einzelwesen, wie der Kontinuität der Lebewesen, denn die diese Leistungen vollziehende Substanz in all ihrer spezifischen Struktur muß im Stoffwechsel erneuert und außerdem vermehrt werden. Also sind auch „nur die assimilationsfähigen Variationen vererbbar". (05, S. 108) — Aus dem letzten Satz ist ersichtlich, daß man bei der Annahme dieser Anschauung etwa materielle strukturelle Anlagen jeder Variation postulieren müßte, welche entweder assimilationsfähig, oder nicht fähig sind, und daß davon die hereditäre Wertigkeit dieser Anlagen abhängig wäre. Es ist selbstverständlich, daß diese Ansichten der direkten experimentellen Untersuchung nicht zugänglich sind und mehr hypothetischen Charakter besitzen.

Für die eventuelle Vererbung vom Soma erworbener Eigenschaften hat Roux bereits vor langer Zeit (1881) infolge des damals bereits von ihm vertretenen großen Teils epigenetischen Charakters der Ontogenese die Zurückverwandlung, Implikation, des entwickelten Zustandes der Veränderung in den einfacheren des Keimplasmas als nötig erklärt (s. 95 I, S. 214). Dazu fügte er noch die Translatio, die Übertragung vom Soma auf das Keimplasma und die Einfügung der Änderung an der betreffenden Stelle der determinierenden Struktur des Keimplasmas, die alle drei zugleich gemeinsam stattfinden müßten (s. 05, S. 218, 157). Er hält indes diese Vererbung nicht mehr für erwiesen.

Zur Erklärung der oben erwähnten erblichen Wirkung der Temperatur auf Schmetterlingslarven nimmt Roux erstens eine Gleichartigkeit der verändernden Wirkung der Temperatur auf das in den Somazellen enthaltene somatische Keimplasma und auf das Keimplasma der Propagationszellen an und zweitens gestaltende Wirkungen des somatischen Keimplasmas auf die sich noch entwickelnden Körperzellen. Von Korrelationen der letzteren Art leitet er auch die gestaltlichen Regulationen, z. B. die Regeneration ab (05, S. 218, 83).

Bevor wir uns weiter der Besprechung der experimentellen Forschungen zuwenden, möchte ich hier noch anhangsweise kurz über die Anschauungen von Semon (07) hinsichtlich des Verhältnisses zwischen

Vererbung und Entwicklung berichten. Eigentlich direkt gehören sie zu unserem Thema nicht, da ich das Vererbungsproblem allein im Lichte der entwicklungsmechanischen Forschungen behandle. Aber trotzdem erscheint es mir wünschenswert, auch ein Beispiel einer prinzipiell anders gebauten Hypothese auzuführen. Ich habe dazu eben die Semonsche Hypothese ausgewählt, da nach meiner Ansicht die Analyse des Entwicklungsgeschehens vom Standpunkte seiner Anschauung sehr konsequent durchgeführt ist.

Semon geht in seinen Betrachtungen von dem Standpunkte aus, daß jede lebende Substanz reizbar ist. Den Reiz charakterisiert Semon als eine energetische Einwirkung auf den Organismus, von der Beschaffenheit, daß sie Reihen von komplizierten Veränderungen in der reizbaren Substanz veranlaßt. Daraus geht hervor, daß beim Eintritt des Reizes der Zustand der lebenden Substanz verändert wird; in der Terminologie von Semon kann man das ausdrücken, daß aus dem primären Indifferenzzustand die reizbare Substanz durch Erregung in sekundären Indifferenzzustand übergeführt wird. Die Substanz, welche sich im sekundären Indifferenzzustand befindet, zeichnet sich dadurch aus, daß sie bedeutend leichter auf die Reizeinwirkung reagiert. Dieser Unterschied in der Reaktionsfähigkeit ist die Folge der Veränderung, welche nach der ersten Reizeinwirkung zurückgeblieben ist. Eine solche Einwirkung, welche jene dauernde Veränderung in der lebenden Substanz zurückläßt, nennt Semon engraphische Wirkung, „da sie sich in die organische Substanz sozusagen eingräbt oder einschreibt". Die Veränderung selbst, welche durch diese Wirkung hervorgerufen ist, wird als Engramm des betreffenden Reizes bezeichnet. Aus dem Vorhandensein eines bestimmten Engrammes oder einer Summe von Engrammen, welche in der reizbaren Substanz vorliegen, resultieren selbstverständlich verschiedene Erscheinungen. Man kann sie mnemische Erscheinungen nennen und die betreffende Fähigkeit des Organismus als Mneme bezeichnen. — In dem sekundären Indifferenzzustand ist nach Semon die Reaktionsfähigkeit der reizbaren Substanz quantitativ und qualitativ verändert. Sie reagiert nicht nur leichter auf die Reizeinwirkung, sondern es läßt sich an ihr der dem Reiz eigentümliche Erregungszustand nicht nur durch diesen Reiz selbst (d. h.

Originalreiz), sondern auch durch andere Faktoren hervorrufen. Dieses Hervorrufen des Erregungszustandes wird Ekphorie genannt. Jene Faktoren, welche die latente Veränderung zu aktivieren vermögen, wirken ekphorisch. Semon glaubt, daß die morphogenetischen Vorgänge ebenfalls den Charakter der mnemischen Erscheinungen zur Schau tragen. Den Beweis für diese Anschauung sieht Semon in der Feststellung der Tatsache, daß man zur Auslösung vieler ontogenetischer Vorgänge nur eines Bruchteiles jener Reize bedarf, welche in der vorhergehenden Generation die betreffende ontogenetische Veränderung hervorgerufen haben. Die Befruchtung bildet nach diesem Forscher im normalen Entwicklungsverlauf den Reiz, welcher ekphorisch auf das ontogenetische Initialengramm wirkt (die Reize, welche z. B. bei der künstlichen Parthenogenese wirken, können als vikariierende Reize aufgefaßt werden).

Nachdem einmal das Initialengramm aktiviert wurde, verläuft die weitere Entwicklung unter der sukzessiven ekphorischen Einwirkung der Reize, welche wenigstens ein Bruchteil ehemaliger engraphischer Reize sind, durch die die Vorfahren der betreffenden Generation beeinflußt wurden. Semon ist der Ansicht, daß der gesamte ererbte Engrammschatz in jeder Zelle enthalten ist. Die Entwicklung ist also im Sinne der Semonschen Hypothese als Resultat der sukzessiv ekphorierten Engramme in der embryonalen reizbaren Substanz aufzufassen. Die Engrammsukzession ist in dem größten Teil der Fälle durch einreihige und einsinnige Anordnung charakterisiert.

Zur Erklärung mancher entwicklungsgeschichtlichen Phänomene und mancher Vererbungserscheinungen ist jedoch die Annahme der Möglichkeit einer Art Gabelung dieser Engrammanordnung notwendig. Eine solche Dichotomie muß z. B. vorkommen, wenn aus einem Keim von indifferentem Entwicklungszustand ein männliches oder ein weibliches Individuum sich ausbilden soll. Überhaupt wird bei der alternativen Vererbungsform diese Voraussetzung notwendig.

Die Hypothese von Semon, welche sonst sehr gründlich durchdacht und konsequent durchgeführt ist, läßt sich doch nicht mit allen aus der Entwicklungsphysiologie bekannten Tatsachen vereinbaren. Semon erkennt gar keinen Unterschied zwischen dem Keimplasma und den

somatischen Elementen an. Das ist eine Ansicht, welche doch mit allem, was wir über die potentiellen Eigenschaften der Elemente wissen, nicht harmoniert. Er übersieht damit die bereits von Roux betonte Notwendigkeit der Implikation bei der von ihm angenommenen Übertragung der Wirkungen. Damit fehlt seiner Theorie ein wichtiges Glied in den Augen Aller, welche Epigenese bei der individuellen Entwicklung als beteiligt annehmen. Als Konsequenz seiner Anschauung nimmt er an, daß alle erworbenen Eigenschaften sich im Prinzip vererben können, selbstverständlich in dem Falle, wenn die Reizwirkung ausreicht, um die engrammatische Veränderung hervorzurufen. Aber das Tatsachenmaterial entspricht doch diesem Postulat nicht. Ich verweise auf die im ersten Teil angegebene Analyse des Vererbungsprozesses der erworbenen Charaktere. Auch die Experimente auf dem Gebiete der Pflanzenphysiologie (vgl. Pfeffer 07) entsprechen ungenügend diesen Postulaten. Das Vorhandensein des Engrammes für die gegebene Generation kann bewiesen werden, und das Übertragen auf die Nachkommen läßt sich doch nicht feststellen. Die Hypothese von Semon berücksichtigt auch zu wenig die Wirkung der inneren Gestaltungsreize, also z. B. des Nervensystems bei der Regeneration. Es wird manchen Tatsachen aus dem Gebiete der Entwicklungsmechanik die Deutung gegeben, die sich mit den hier ermittelten Erscheinungen nicht in Einklang bringen läßt.

Wir werden uns weiter unten im Laufe unserer Auseinandersetzungen überzeugen, daß die entwicklungsphysiologischen und zellulären Untersuchungen die Verschiedenwertigkeit der Chromosomen beweisen: — das wäre auch nicht leicht mit der Semonschen Hypothese zu vereinbaren.

Am Schlusse möchte ich noch bemerken, daß man in dieser Hypothese keineswegs eine definitive Erklärung des Vererbungsproblems suchen darf. Die Hypothese stellt sich eigentlich mehr als eine konsequente Analyse dar, den Grenzpunkt dieser Analyse bezeichnet der Begriff des Engrammes, aber weiter in das Wesen dieser Veränderung dringt der Autor nicht ein. Sind es chemische, physikalische, strukturelle Veränderungen, oder vielleicht Erscheinungen von prinzipiell verschiedener Natur — das entzieht sich der tieferen Analyse. Es ist

sonst, nach meiner Meinung, ein Vorteil, wenn man sich selbst die Grenze bezeichnet und nicht mit künstlich ausgedachten Spekulationen das Unwissen bemäntelt. Bei der Unkenntnis des Wesens der engrammatischen Veränderungen drängt sich aber doch unwillkürlich die Frage auf, ob denn wirklich dieselben wesentlichen Momente dem Verlauf des ontogenetischen Geschehens und anderen mnemischen Prozessen z. B. denjenigen aus dem Gebiete der Psychologie zu Grunde liegen? Sind es nicht nur gewisse akzidentelle Begleiterscheinungen, welche den beiden Phänomenengruppen gemeinsam sind? Auf diese Fragen kann ich hier nicht eingehen.

Aber trotz gewisser Mängel dieser Hypothese wäre es doch wünschenswert, daß dieselbe bei entwicklungsmechanischen Forschungen mehr als bisher Berücksichtigung fände, resp. auf ihre Richtigkeit geprüft würde.

Neuerlich hat E. Schultz (08) im IV. Heft dieser Vorträge und Aufsätze seine Ansichten über das Vererbungsproblem ausgesprochen. Schultz betrachtet das Vererbungsproblem aus ganz anderem Gesichtspunkte als andere Autoren. Mit der Semonschen Hypothese hat die Anschauung von E. Schultz nur das gemeinsam, daß dieser Autor ebenfalls die Vererbung der erworbenen Eigenschaften anerkennt. Schultz hat bisher viel in der Entwicklungsmechanik über die Reduktionsvorgänge gearbeitet und das hat ihn auf den Gedanken der Wichtigkeit der Umkehrbarkeit der morphogenen Vorgänge auch für das Vererbungsproblem geführt. Er bespricht also in seiner Arbeit die ganze Reihe von Tatsachen, welche der Erscheinung der Umkehrbarkeit morphologischer Prozesse zu Grunde liegen. Bekanntlich verdanken wir den Experimenten von Driesch die erste sicher festgestellte und entsprechend gewürdigte Erscheinung der Involution, in welcher dieser Autor die rückläufige Entwicklung richtig anerkennt und diese Erscheinung zur Grundlage der Hypothese der Umkehrbarkeit der Entwicklungsvorgänge genommen hat. Die späteren Untersuchungen von Schultz und von anderen Autoren haben diese Hypothese bestätigt und mit neuen Tatsachen begründet. E. Schultz hat aus seiner eigenen Erfahrung und aus der ganzen biologischen Literatur die Beobachtungen

zusammengestellt, welche die Hypothese beweisen sollen, daß die Prozesse der rückgängigen Entwicklung sowohl bei Protozoen, als auch bei Pflanzen und Metazoen verbreitet sind, obschon sich bei der Rückentwicklung nicht alle Stadien genau in umgekehrter Reihenfolge wiederholen. E. Schultz ist auf Grund dessen überzeugt, „daß zwischen dem Ende des Individuums und seinem Anfange ein Involutionsprozeß liegt und daß in diesem das Geheimnis der Vererbung verborgen ist".

Es ist selbstverständlich, daß, wenn man das Entwicklungsproblem derart auffaßt, unbedingt die Vererbung der erworbenen Eigenschaften postuliert werden muß. E. Schultz stellt auch die Tatsachen zusammen, welche es beweisen sollen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß alle bisher in der Literatur beschriebenen Tatsachen, welche die Vererbung der erworbenen Eigenschaften beweisen sollen, auch andere Auslegung zulassen (vgl. S. 11—16); und eben bei der Annahme der Schultzschen Hypothese müßte man, meiner Meinung nach, verlangen, daß alle erworbenen Eigenschaften sich vererben. Wenn sich nämlich der Organismus bis auf eine Zelle involviert, so muß sie auch alles enthalten, was in dem Organismus vorhanden war. Wir wissen aber, daß es nicht der Fall ist. Ja, die neueren Versuche (vgl. Jennings [08]) haben sogar für die Protozoen dieselbe Stellung hinsichtlich der Vererbung der erworbenen Eigenschaften, wie für Metazoen nachgewiesen. Die Hypothese von Schultz postuliert weiter die potentielle Unsterblichkeit der Protozoen und Metazoen — was sogar für Protozoen in Anbetracht z. B. der Arbeiten von Calkins mir unhaltbar erscheint. Von einem Beweis der Unsterblichkeit für Metazoen kann selbstverständlich keine Rede sein.

Aber auch mit den neueren Arbeiten auf dem Gebiete der zytologischen Forschungen über das Vererbungsproblem (Boveri, Herbst) läßt sich die Hypothese von Schultz nicht in Einklang bringen.

Wir kehren jetzt zu dem Berichte über die entwicklungsphysiologischen Forschungen auf dem Gebiete der Vererbungslehre zurück. Wir haben schon im vorhergehenden gesehen, daß in den modernen Ansichten in bezug auf die Bedeutung der Substanzkontinuität für das Vererbungsproblem zwei Ansichten einander gegenüberstehen. Ein großer Teil der Autoren ist der Ansicht, daß die Lösung des Vererbungs-

problems in der Erforschung der kontinuierlich sich übertragenden Substanz besteht. Diese Substanz, ihre Übertragung und Vermehrung bildet nach dieser Anschauung den Kernpunkt des Vererbungsproblems.

Die anderen Autoren sind mit Driesch der Meinung, daß die kontinuierlich sich von einer Generation auf die andere übertragende Materie nur Mittel, nicht das Wesen bei der Determinierung der Gestaltungs- und indirekt der Vererbungsphänomene bildet. Diese Vorgänge stehen noch mit dem der lebenden Substanz innewohnenden nicht extensiven, nicht materiellen Agens in Beziehung, welches der lebenden Substanz eigentümlich ist und die Autonomie der Lebensvorgänge auszeichnet.

Unabhängig davon, ob die spezifische Kontinuität der Substanz als Mittel bei dem Vererbungsprozess zu betrachten ist, oder ob ihre Erforschung das Problem des Vererbungsmechanismus erschöpft, müssen wir jetzt jene Untersuchungen näher besprechen, denen wir die Ermittelung des Tatsachenmaterials auf diesem Gebiete verdanken.

3. Die Bedeutung der Zellteilungsvorgänge für die Lehre der Substanzkontinuität.

Bei den Zellteilungsprozessen, welche sowohl der ungeschlechtlichen als auch der geschlechtlichen Fortpflanzung zugrunde liegen, werden gewisse Substanzen der Mutterzelle auf die Tochterelemente übertragen. Die Untersuchungen, welche zu dem Vererbungsproblem in Beziehung stehen, sollten nachweisen, welche von diesen kontinuierlich fortgepflanzten Substanzen mit dem Prozeß der Übertragung der elterlichen Merkmale im Zusammenhang stehen. Der einzige Weg, welcher hier zu positiven Resultaten führen könnte, war nur die experimentelle Methode. Gelänge es, manche wesentliche, substanzielle Bestandteile des elterlichen Organismus, welche gewöhnlich in die Tochtergeneration übergehen, aus dem Komplex der Organisation derselben zu eliminieren, oder wesentlich zu verändern und hierauf in dem Lebenszyklus der nachfolgenden Generation eine entsprechende Abänderung, besonders in den Gestaltungsvorgängen, festzustellen, so wäre damit der Beweis

geliefert, daß die betreffende Substanz bei dem Akt der Übertragung der elterlichen Merkmale im Spiele ist. Aber ich möchte schon an dieser Stelle mit Nachdruck betonen, daß auch dann, wenn sogar ein solches Experiment wirklich gelänge, hiermit noch lange nicht der Beweis erbracht wäre, daß die betreffende Substanz ausschließlich und allein Vererbungsträger sei. Allerdings wären solche Experimente von größter Wichtigkeit.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Prozeß der Übertragung der spezifischen Substanzen von einer Zellengeneration auf die nächstfolgende während des Fortpflanzungsaktes der Zellen stattfindet. Aus diesem Grunde wird man wohl ohne weiteres verstehen, daß die Zellvermehrungsprozesse, insbes. der komplizierte Prozeß der Karyokinese, die Aufmerksamkeit der Forscher schon längst auf sich gezogen hat. Nachdem der Prozeß der Karyokinese von Mayzel (75) in Hoyers Institut in Warschau entdeckt und von zahlreichen Forschern nachher bestätigt und in Einzelheiten untersucht worden war, hat man auch die Analyse dieses Prozesses durchgeführt. Diese Analyse der Karyokinese mit dem Hinweis auf die Bedeutung der chromatischen Substanz für die Vererbung verdanken wir Wilhelm Roux. Die Arbeit dieses Forschers (83) „Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren" bildet den Ausgangspunkt für einen großen Teil der Literatur, welche die Bedeutung der chromatischen Substanz als einen Vererbungsträger behandelt. Nach der Beschreibung des Verlaufes der Mitose, welchen wir hier als allgemein bekannt voraussetzen, stellt sich Roux die Frage, „wozu dieses ganze weitläufige Formenspiel da ist, welchen Nutzen es für den Endzweck der Teilung des einfachen Kernes in zwei Hälften hat". Den ganzen Prozeß der Kernteilung müßte man — nach Roux — als einen enormen Umweg für dieses nahe Ziel und als einen unzweckmäßigen Prozeß bezeichnen, wenn bei der Halbierung der Kernmasse nicht gleichzeitig „irgend eine bestimmte Sonderung auch der Qualitäten" stattfinde. Wenn bei der Zellteilung die Mannigfaltigkeiten der Mutterzelle auf beide Tochterelemente übertragen werden sollen, so muß die Substanz, mit welcher dieselben im Zusammenhang stehen, genau halbiert werden. Die genaue Halbierung eines Gemenges von verschiedenen Substanzen, denen verschiedene Qualitäten des Zellorganis-

mus zukommen, läßt sich nicht so einfach durchführen. Nach Roux (83, S. 7) kann man diesen Zweck um so leichter erreichen, „je kleiner die Masse des ganzen Gebildes und je geringer die Anzahl der ihrer Menge nach zu halbierenden Qualitäten ist, weil in beiden Fällen um so leichter eine gleichartige Mischung herstellbar ist und weil dabei jede Qualität mit immer weniger anderen Qualitäten in Berührung kommt". Da in einzelnen Partikelchen der in Rede stehenden Substanz verschiedene Qualitäten enthalten sein können, so ist es leicht verständlich, daß es sich bei dem Halbierungsprozeß nicht bloß um Halbierung der Totalmasse eines Substanzgemenges, sondern auch um Halbierung der Masse jeder einzelnen Qualität handeln wird, ein Modus der Teilung, den Roux etwas später (1885, S. 27, Ges. Abh. II, S. 309) in einer ergänzenden, manches weiter ausführenden und klärenden Mitteilung als qualitative Halbierung bezeichnete. Diese läßt sich erreichen, wenn die zu halbierende Masse in viele kleinere Stückchen zerlegt und nachher jedes einzelne Stück seiner Masse nach „halbiert" wird. Verlegen wir jetzt die eine Hälfte jedes Stückchens auf die eine Seite, die andere Hälfte auf die andere, so werden die beiden durch Teilung entstandenen Partien nicht bloß an Masse, sondern auch an qualitativer und prozentischer Zusammensetzung ziemlich vollkommen gleich. Daraus ist zu ersehen, daß hier zwei Hauptakte der Teilung sich postulieren lassen: 1) bei der primären Teilung wird die Materialzerkleinerung hergestellt, 2) bei der sekundären Teilung, „Massensonderung", werden die einzelnen Körner halbiert und jede Hälfte einer bestimmten Seite zugeführt.

Der ganze Prozeß der Halbierung der einzelnen Partikelchen könnte noch dadurch erleichtert werden, daß dieselben gleich nach vollzogener primärer Teilung auf einer Ebene angeordnet wären. Die Derivate der Halbierung könnten von dieser Ebene aus in ihre künftigen Bezirke dirigiert werden. Die Überführung der beiden Partikelhälften an ihre richtige Stelle könnte noch „gesichert" werden, „wenn Einrichtung getroffen wäre, daß jedes noch ungeteilte Korn schon an zwei von den beiden künftigen Anordnungszentren ausgehende Fäden gelegt ist (Roux 83, S. 9)." An diesem Faden könnte die durch Halbierung entstandene Hälfte sicher ihrem Ziele zugeführt werden, auch wenn die

Umgebung nicht absolut ruhig wäre und sogar gewisse Deformationsfaktoren von außen einwirkten.

Die hier aufgezählten Einrichtungen, und zwar: Zerteilen des Materials in einzelne Körner, Anordnen derselben in einer Platte, Montieren derselben an zwei Zentren und nachträgliches Verschieben nach den beiden künftigen Bezirken würden für gewöhnliche Fälle vollkommen ausreichen. Ist jedoch die Körnerzahl sehr beträchtlich, so ist noch eine vorherige Aufreihung zu Fäden oder Fädenschlingen als erleichterndes Moment anzunehmen.

Wenn wir jetzt alle diese Momente überblicken, so erscheint uns eine ganze Reihe von komplizierten Vorgängen und Vorrichtungen als unerläßlich nötig, um sowohl die Halbierung der Totalmasse, wie auch ihrer einzelnen verschiedenen Bestandteile durchzuführen. Wenn wir uns ferner den Verlauf des karyokinetischen Prozesses vergegenwärtigen, so liegt es ja auf der Hand, daß alle hier postulierten Vorrichtungen bei der karyokinetischen Zellteilung wirklich vorkommen. Die chromatische Substanz sehen wir im sog. Knäuelstadium die langen Fäden, sodann die Fadensegmente bilden. Die erste Teilung der Substanz (d. h. die Rouxsche vorbereitende „Materialzerkleinerung" zu kleineren Fädenschlingen) ist damit erfüllt. Wir sehen sodann die einzelnen Fadensegmente in einer Ebene, d. i. in der Äquatorialplatte angeordnet und vermittels der achromatischen Fäden mit beiden Zentren verbunden. Nachher werden die Segmente, d. h. Reihen der Mutterkörner, der Länge nach gespalten (die „molekulare Teilung") und dabei an jeder Stelle des Querschnittes genau halbiert; danach werden die dadurch gebildeten Tochtersegmente in ihre künftigen Bezirke übergeführt (die „Massensonderung"). (95, S. 140). — Es drängt sich nun nach diesen Erwägungen die Vermutung auf, daß mit jener Substanz, deren Verhalten den hier auseinandergesetzten Postulaten am exaktesten entspricht, auch die charakteristischen Qualitäten der Zelle zusammenhängen. „Vergleichen wir — sagt Roux — unsere Ableitungen spezieller mit den Kernteilungsvorgängen, so beziehen sie sich vorzugsweise auf die Teilung des Chromatins und dieses beherrscht in der Tat die Kernteilungsvorgänge, besonders bei den Tieren. Bei den Pflanzen aber tritt das Achromatin, welches wir nach unserer Deduktion nur in der

Rolle der Leitfäden kennen gelernt haben, durch größere Massigkeit hervor". Den Achromatinfäden könnte nach Roux gleichfalls eine hervorragende Bedeutung des Materials, welches „qualitativ" geteilt werden soll, zugeschrieben werden, soweit sie selber der Längsspaltung mit Halbierung an jeder Stelle unterliegen (Ges. Abh. II, S. 140, 312, 862)[1]. Ähnliches Verhalten der Achromatinfäden hat sich jedoch im Lichte der neuen zytologischen Forschungen als unwahrscheinlich herausgestellt.

Roux kommt auf Grund dieser Erwägungen zu der Ansicht, daß besonders der chromatischen Substanz eine „sehr komplizierte unsichtbare Molekularstruktur", welche er allgemein als Metastruktur bezeichnet, zukommen muß. Er glaubt deswegen, daß man aus den sehr komplizierten Kernteilungsvorrichtungen „rückwärts" schließen kann, daß dagegen „der Zelleib in viel höherem Maße durch Wiederholung gleich beschaffener Teilung gebildet wird, als der Kern". Die Hauptrolle in dem Prozeß der Halbierung der für die Zelle charakteristischen Qualitäten schreibt also Roux dem Zellkern zu; in scharfsinniger Weise hat aber Roux schon darauf hingewiesen, daß man sich den Zelleib und den Zellkern als tätige Fabriken von so hoher Kompliziertheit vorstellen muß, „daß man sie nicht einfach in der Mitte auseinanderschneiden kann".

Die Erörterungen von Roux haben in unserer Fachliteratur prinzipielle Bedeutung. Es wurde von diesem Forscher zum erstenmal eine gründliche Analyse des morphologischen Elementarprozesses, welchen die Kernteilung darstellt, durchgeführt; er hat zwar von der Vererbung und von den Vererbungsträgern direkt nicht gesprochen, aber er hat den Ausdruck der Qualitätenhalbierung gebraucht, was im Prozeß der vegetativen Zellvermehrung ungefähr gleiche Bedeutung hat. In dieser Arbeit wurde also zum erstenmal auf Grund theoretischer Erwägungen auf die Bedeutung der Kernsubstanz für das Vererbungs-

1) Übrigens weist Roux zugleich darauf hin, daß derselbe sichtbare Mechanismus der indirekten Kernteilung auch zu jeder bestimmten qualitativ ungleichen Verteilung der Kernsubstanzen geeignet ist, sofern in den Mutterkörnern oder Segmenten bei ihrer Massenhalbierung bestimmte ungleich sondernde Kräfte wirken. Ges. Abh. II, S. 137, 311.

problem bei der vegetativen (nicht geschlechtlichen) Fortpflanzung hingewiesen.

Indem ich, wie sonst aus dem vorhergehenden ohne weiteres ersichtlich ist, die große Bedeutung der Rouxschen Arbeit durchaus nicht verkenne, muß ich doch aber hervorheben, daß die Resultate derselben dennoch keinen direkten Beweis liefern, daß die Qualitätenübertragung durch die Kernsubstanz zu stande kommt. Wir haben gesehen, daß der Gedankengang der Rouxschen Argumentation sich auf die Voraussetzung stützt, daß die morphologischen Prozesse in ihrem Verlauf keinen „Umweg" einschlagen, daß in diesen Prozessen keine unzweckmäßigen Einrichtungen existieren. Nach menschlicher Einsicht wären die Einrichtungen des Verlaufes der Karyokinese der Qualitätenhalbierung zweckmäßig angepaßt. Es ist also Roux wohl gelungen, für die Bedeutung des Zellkernes bei den Vererbungsprozessen Argumente auf indirektem Wege beizubringen; direkte Beweise dafür hat er aber durch die Analyse der Kernteilung nicht erbracht.

Seit der Arbeit Roux' ist die Zahl der Arbeiten, welche immer neue Argumente für die Bedeutung des Kernes bei dem Vererbungsprozeß geliefert haben, bedeutend gewachsen. Da aber in fast allen diesen Arbeiten als Untersuchungsmaterial die Geschlechtselemente oder diejenigen embryonalen Organismen, welche sich aus den Geschlechtszellen soeben entwickelt haben, als Untersuchungsmaterial verwendet werden, so wollen wir uns mit der Besprechung dieser Publikationen im nächsten Kapitel befassen und uns hier an die Kernteilungsphänomene halten.

Die große Bedeutung, welche der karyokinetischen Kernteilung in bezug auf das Vererbungsproblem zukommt, ist allgemein anerkannt; es häufen sich jedoch besonders in der letzten Zeit immer mehr Literaturangaben, nach welchen die amitotische Kernteilung häufiger vorkommen soll, als man es früher gewöhnlich annahm. Sollte es sich herausstellen, daß die durch amitotische Kernteilung sich vermehrenden Zellen die Kontinuität der mütterlichen Eigenschaften ebensogut bewahren, wie diejenigen, welche sich karyokinetisch vermehren, so würde dadurch den Rouxschen Argumentationen der Boden im gewissen Grade entzogen.

Strasburger (1880, S. 129) vertrat in seinen Arbeiten schon vor 30 Jahren die Anschauung, daß die Amitose der Karyokinese nicht gleichwertig ist, so daß sie z. B. zur Bildung der embryonalen Gewebe nicht beitragen kann. Auf zoologischem Gebiete war, meines Wissens, Flemming (91) der erste, welcher auf die Ungleichwertigkeit der Karyokinese und Amitose hingewiesen hat: „Fragmentierung des Kernes — sagt dieser Forscher — mit und ohne nachfolgende Teilung der Zelle ist überhaupt in den Geweben der Wirbeltiere ein Vorgang, der nicht zur physiologischen Vermehrung und Neubildung der Zellen führt, sondern wo er vorkommt, entweder eine Entartung oder Aberration darstellt. . ." Im Anschluß an diese Arbeit hat H. E. Ziegler (91) die immer zahlreicher werdenden Beobachtungen der Amitose einer kritischen Besprechung unterzogen und eigene Untersuchungen in dieser Beziehung angestellt. Er weist darauf hin, „daß die amitotische Kernteilung stets das Ende der Reihe der Teilungen andeutet". An verschiedensten Organen der niederen Tiere, welche von diesem Forscher untersucht wurden, konnte Ziegler nach dem Auftreten der amitotischen Kernteilung oder Kernfragmentierung nachweisen, daß sich solche Zellen nicht mehr zu vermehren vermögen. Die amitotische Kernteilung kommt nach Ziegler bei Metazoen in solchen Fällen vor, in welchen die Kerne an eine spezielle Funktion sich angepaßt haben; „sie deutet stets auf den demnächstigen Untergang der Kerne hin". In einer zweiten Mitteilung von H. E. Ziegler und O. vom Rath bringen die Autoren neue Argumente für die Behauptung, daß Kerne, welche durch amitotische Teilung entstanden sind, niemals wieder zur mitotischen Teilungsweise zurückkehren. Die Autoren geben aber in dieser Mitteilung zu, daß zwar die Zelleibsteilung bei der amitotischen Kernteilung sehr oft ausbleibt, daß aber dennoch die Zellen sich durch Amitose vermehren können; doch ist „die Zahl der auf diese Art vor sich gehenden Teilungen eine beschränkte". Auch geben hier die Autoren zu, daß in manchen Fällen die Amitose der karyokinetischen Kernteilung homolog sein kann. Im Laufe der Zeit wurden noch andere Beobachtungen über Amitose veröffentlicht. So hat im Jahre 1890 H. Hoyer sen. die Amitose in den Epithelzellen des Darmkanals von Rhabdonema nigrovenosum beschrieben. Aus neueren Publi-

kationen, von denen wir nur einige anführen wollen, verdient die Arbeit von Klemensiewicz (03) Beachtung. Der Autor ist auf Grund seiner Untersuchungen über Wanderzellen aus frischem Blut von Salamandra und Wanderzellen in der entzündeten Hornhaut des Frosches zu folgender Überzeugung gekommen: „Nach Amitose wie Mitose kann, weder nach Amitose noch Mitose muß Degeneration eintreten". In den Wanderzellen tritt neben der Amitose auch Karyokinese auf, was sonst aus der Arbeit von M. Heidenhain (04) und Siedlecki (95) schon längst bekannt war. Auf Grund dieser Forschungen hat sich nämlich herausgestellt, daß die Lappenform des Leukozytenkernes demselben den Anschein eines in Amitose begriffenen Kernes verleiht.

Eine ganze Reihe von Mitteilungen über die Amitose verdanken wir in den neuesten Zeiten C. M. Child (04, 07), welcher in seinen Arbeiten den Verlauf der amitotischen Kernteilungen bei zahlreichen Tiertypen und verschiedenen Geweben derselben schildert. Child selbst hat in verschiedenen morphogenen Prozessen und, was besonders hier hervorzuheben ist, auch in den Elementen der Geschlechtsdrüsen, während der Spermatogenese (Fig. 26) und Ovogenese der Moniezia die amitotische Kernteilung beobachtet, sie dann beschrieben und abgebildet. Da er dabei keine Degenerationserscheinungen wahrgenommen hat, glaubt er berechtigt zu sein, ebenfalls sich der Theorie der Vertretbarkeit beider Kernteilungsmodi anschließen zu können. Man muß wirklich bedauern, daß alle Zeichnungen in Childs Publikationen zu stark schematisiert sind, so daß man sich leider auf Grund dieser Abbildungen kein klares Urteil über das Verhalten des Protoplasmas dieser Zellen bilden und auch über die innere Kernstruktur und die Chromatinveränderungen in den ersten Kernteilungsphasen nichts näheres aus diesen Abbildungen ersehen kann. Das wäre aber ebenso wichtig, da es sich auf Grund sorgfältiger ausgeführter Abbildungen vielleicht auch leichter entscheiden ließe, ob die von C. M. Child abgebildeten Kernteilungsfiguren nicht als Verschmelzungsbilder zu deuten sind. Bekanntlich hat schon Auerbach (96) darauf hingewiesen, daß z. B. bei der Spermatogenese von Palludina vivipara solche Verschmelzungsprozesse der Zellen bei der Spermatogenese vorkommen. Ich habe auch Gelegenheit gehabt (08), die Bilder der Verschmelzungsvorgänge zwischen den Blastomeren-

kernen des Echinuskeimes zu beobachten, und sie sehen wirklich den amitotischen Kernteilungsvorgängen ganz ähnlich aus.

Boveri (07) hat in seiner letzten Arbeit hervorgehoben, daß, wenn die Anschauung von Child über abwechselndes Auftreten von Karyokinesen und Amitosen als bewiesen gelten sollte, vor allem gezeigt werden muß, „1) daß der doppelkernige Zustand, den er (Child) findet, wirklich auf einer Teilung beruht, 2) daß sich um jeden von diesen Kernen ein Teil des Protoplasmas abgrenzt, 3) daß die so entstandenen Zellen sich wieder mitotisch teilen und dabei die normale Chromosomenzahl besitzen". Von der Erfüllung dieser ganz richtig von Boveri formulierten Postulate kann man sich wirklich auf Grund der schematischen Zeichnungen von Child kein Urteil bilden.

Fig. 26. Amitotische und karyokinetische Kernteilung in der männlichen Geschlechtsdrüse von Moniezia. Nach Child (04).

Auch die in der neuesten Zeit von Patterson (08) veröffentlichten Beobachtungen, welche sich auf die Kernvermehrung in dem Blastoderm der Taube beziehen, bringen neue Angaben über amitotische Kernteilung. Plasmateilung ist zwar an den Zeichnungen von Patterson sichtbar, da sie aber nach den Angaben von Patterson Kernteilung nicht begleitet, sondern ihr nachfolgt, so läßt sich auf Grund histologischer Präparate nur schwer die Möglichkeit ausschließen, daß diesen Bildern nicht auch etwa eine andere Deutung zukommt. Es wäre nämlich wieder denkbar, obschon es mir nicht recht wahrscheinlich erscheint, daß wir hier mit Verschmelzungsprozessen zu tun haben. Aus der vor kurzem veröffentlichten Arbeit von Maximow (08) ergibt sich, daß direkte Kernteilung in Mesenchymzellen von Kaninchen nur die Bildung mehrkerniger Zellen, aber keine Zellvermehrung zur Folge hat. Die Angaben, welche sich weder auf die generativen noch embryonalen Zellen beziehen, brauchen wir hier nicht näher zu besprechen.

Wenn wir in der ganzen bisherigen diesbezüglichen Literatur Um-

schau halten, so kommen wir zu der Überzeugung, daß in Anbetracht zahlreicher Beobachtungen derartiger Prozesse die Gleichwertigkeit dieser beiden Kernteilungsarten in den Zellen der Metazoen zwar sehr wahrscheinlich ist, aber auf Grund der echt morphologischen Forschungsergebnisse bisher positiv nicht nachgewiesen wurde.

Es erhebt sich in Anbetracht dessen die Frage, ob es nicht möglich wäre, auf experimentellem Wege diese Frage zu entscheiden. Auf zoologischem Gebiete gibt es bisher nur recht spärliche Angaben, welche hier verwertet werden könnten. V. Häcker (1900) hat Cyclopsweibchen in wässerige Ätherlösung gebracht und nach Ablauf einer bestimmten Zeit die Eisäcke in frisches ätherfreies Wasser zurückgebracht. An entsprechend konserviertem Material konnte Häcker weitgehende Veränderungen der mitotischen Vorgänge feststellen, und der Verlauf dieser modifizierten Kernteilungsprozesse erinnerte sehr an amitotische Kernteilung. Häcker nennt diesen Prozess Pseudoamitose. Eigentlich hat dieser Vorgang mit der Amitose nur äußerliche Kennzeichen gemein, da die chromatische Substanz vor der Kernteilung in eine Anzahl von gesonderten Chromosomen zerfällt.

Die Resultate von V. Häcker sind in der soeben erschienenen sehr lesenswerten und biologisch sehr wichtigen Arbeit von L. Schiller (09) vollauf bestätigt und erweitert worden. Schiller hat an Cyclopseiern (Cyclops fuscus, C. albidus, C. viridis; C. strenuus und Hybrid Cyclops fuscus-albidus) experimentiert und dieselben in den ersten Furchungsphasen mit Äther- und Chloroformlösungen behandelt, in anderen Versuchsserien die Eier durch die thermischen und mechanischen Reize beeinflußt. Er hat dadurch verschiedene Modifikationen des Karyokineseverlaufes erreicht, in welchen alle Übergänge zur Amitose sich wahrnehmen ließen. Es hat sich weiter gezeigt, daß nach einem verhältnismäßig kurzen Aufenthalt in frischem Wasser an die Stelle der amitoseähnlichen wieder typische Karyokinesen zur Ausbildung gelangen[1]). In diesen Beobachtungen haben wir jedoch noch nicht mit den echten Amitosen, sondern mit den Pseudomitosen zu tun.

---

[1]) Äußerst interessant, obschon es zu unserem Thema nicht gehört, ist die Beobachtung von Schiller, daß man durch künstliche Eingriffe den Furchungsmitosen einen zurückschlagenden, retrogressiven Ent-

In dem schönen Buche von Gurwitsch (05) über die Zelle findet sich die auch hier reproduzierte (Fig. 27) Abbildung einer künstlich hervorgerufenen amitotischen Kernteilung. Gurwitsch hat einen jungen Tritonenkeim zentrifugiert und dabei gelegentliches Auftreten von Amitosen konstatiert. Die Abbildung stellt eine Blastomere dar, welche durch amitotische Kernteilung der Mutterblastomere entstanden ist. Von besonderem Interesse ist hier aber die aus der Figur ersichtliche Tatsache, daß dieser Amitose eine karyokinetische Teilung nachfolgt.

Noch mehr als auf dem zoologischen Gebiete wurde in der Botanik über Amitose gearbeitet. In einer Anzahl echt morphologischer Arbeiten z. B. von Massart (98), Shibatta (01) u. a. wurden die Amitosen beschrieben; wir können uns aber mit den rein morphologischen Forschungsergebnissen nicht näher befassen, weil für unser Problem die experimentellen Arbeiten noch wichtiger sind. In der Botanik suchte man auch auf experimentellem Wege die Frage zu entscheiden, ob wirklich Zellen, deren Kerne durch amitotische Teilung entstanden sind, zur karyokinetischen Vermehrungsweise nicht zurückkehren. — Gerassimow (92) hat seine Experimente an Spirogyra angestellt und die karyokinetische Kernteilung durch Kälte unterbrochen. Er hat beobachtet, daß die zur Ruhe zurückgekehrten Kerne sich hierauf amitotisch teilten, er hat aber leider die weiteren Schicksale solcher Kerne nicht untersucht. Eingehende Studien in dieser Beziehung verdanken wir A. Nathansohn, in dessen Arbeit sich auch die Zusammenstellung der betreffenden Literatur bis zum Jahre 1900 findet. A. Nathansohn

Fig. 27. Die Blastomere eines vorher zentrifugierten Tritonkeimes. Die Karyokinese, welche einer Amitose nachfolgt. Nach Gurwitsch (05).

wicklungscharakter verleihen kann. So traten dabei z. B. die typischen Vierergruppen auf und die ganze Teilung hat deutlich den Typus der Reifungsteilungen zur Schau getragen.

hat seine Experimente ebenfalls an Spirogyra orbicularis angestellt. Nachdem er festgestellt hat, daß sich bei Spirogyra manche Zellen

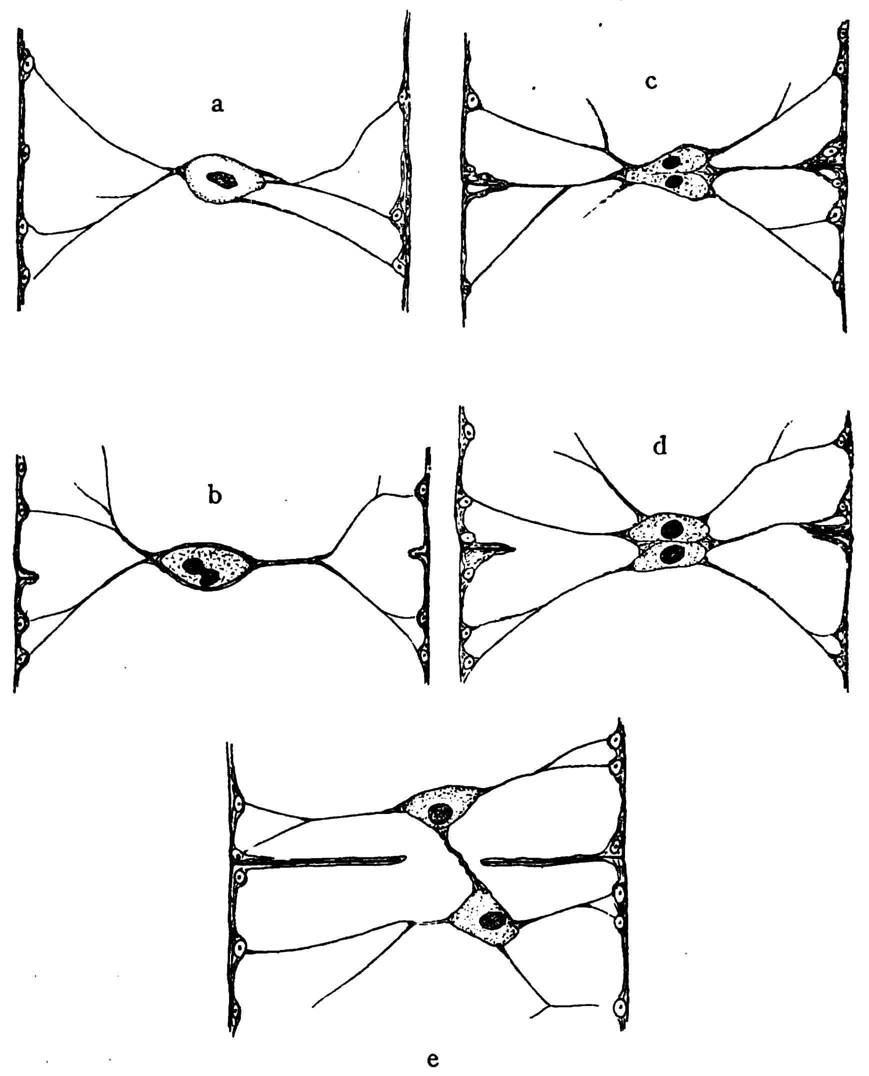


Fig. 28. Die succèssiv aufeinanderfolgenden Stadien der künstlich hervorgerufenen amitotischen Kernteilung bei Spirogyra. Nach Nathansohn (00).

auch unter gewöhnlichen Bedingungen amitotisch vermehren können, hat er sein Augenmerk weiter vor allem darauf gerichtet, möglichst

einfache und jederzeit realisierbare Bedingungen für Amitose zu finden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß dieses Ziel durch Anwendung verdünnter Ätherlösungen erreicht werden kann. Die Experimentobjekte wurden in kleine, entsprechend hergerichtete Kammern mit ätherisiertem Wasser gebracht, so daß sie in diesen Kammern mikroskopisch untersucht werden konnten. Nathansohn hat dabei festgestellt, daß die im Gang befindlichen Karyokinesen in Ätherlösung normal zu Ende geführt werden können, auch wenn sie sich in dem allerersten Stadium der Karyokinese befinden. Die Teilungen dagegen, welche in der Ätherlösung neu auftraten, verliefen nach dem Amitosetypus. Der Verlauf der künstlich hervorgerufenen amitotischen Kernteilung unterscheidet sich prinzipiell von der karyokinetischen Vermehrung nicht nur durch verändertes Verhalten der Kernsubstanz, sondern auch dadurch, daß bei der Amitose sich keine Plasmabewegungen wahrnehmen lassen, welche die Karyokinese einleiten und begleiten. Jedoch als für uns wesentlicher Unterschied verdient besondere Beachtung der Umstand, daß hier überhaupt jede primäre Chromatinzerkleinerung fehlt, so daß nicht einzelne Chromosomen, sondern der Kern als Ganzes halbiert wird. Ein Blick auf Fig. 28 a, b, c, d, e, welche die nachfolgenden Teilungsstadien darstellen, überzeugt uns, daß hier von den zwei prinzipiellen, von Roux (83) angegebenen (vgl. S. 107) Phasen der Mitose, welche allgemein als wesentliche Karyokineseerscheinungen anerkannt sind, nicht die Rede sein kann. Die weiteren Experimente von Nathansohn beweisen klar, daß dieselben Zellen, welche sich während des Aufenthaltes in der Ätherlösung nur amitotisch teilten, nach Übertragung in normales Wasser sich wieder karyokinetisch vermehren. Diesen Beobachtungen von A. Nathansohn kann man um so größere Bedeutung zuschreiben, als der Forscher zwecks größerer Sicherheit jene Zellen, in denen die amitotische Teilung direkt beobachtet worden war, aus dem Verbande des Fadens isoliert und diese isolierten Zellen auf das weitere Verhalten der Kerne hin untersucht hat. Die Beobachtung zeigte, daß diese Teilungen nun ebenfalls in normaler Weise mitotisch verlaufen.

Die Arbeit von Nathansohn hat also den Beweis erbracht, daß die Tatsache einer amitotischen Kernteilung die Möglichkeit

nachfolgender mitotischer Teilungen der betreffenden Zelle doch nicht ausschließt.

v. Wasielewski (02) hat ebenfalls durch Narkotisierung der Wurzeln von Vicia faba amitotische Kernteilung hervorgerufen, und die Tatsache, daß nach amitotischer Kernteilung zwischen beiden Tochterkernen eine Zellwand hervortritt, wird von v. Wasielewski als ein günstiges Zeichen für die „ungeschädigte Lebenskraft des geteilten Gebildes" betrachtet. Einen direkten Beweis, daß durch Amitose entstandene Zellen zur nachfolgenden karyokinetischen Teilungsweise noch befähigt sind, vermag der Verfasser nicht zu erbringen, er glaubt jedoch aus verschiedenen theoretischen Erwägungen diese Tatsache annehmen zu müssen. In seiner zweiten Mitteilung hat v. Wasielewski (03) auf Grund seiner neuen Untersuchungen über Einwirkung von Chloralhydratlösung seine früheren Beobachtungen an Vicia faba bezüglich der amitotischen Kernteilung bestätigt. Außerdem hat dieser Autor die modifizierten Mitosen beobachtet, welche doch gewisse amitosenähnliche Kennzeichen trugen. In diesen Kernteilungsformen war jedoch das Auftreten von einzelnen Chromosomen wahrnehmbar.

Die Untersuchungen v. Wasielewskis wurden nachher von B. Němec wiederholt, und dieser Autor, welcher sonst ganz ähnliche Bilder wie v. Wasielewski erhalten hat, gibt ihnen doch eine andere Deutung. Er kommt nämlich auf Grund seiner Experimente zu dem Resultat, „daß man keinen zwingenden Grund hat, die in chloralisierten Wurzelspitzen vorkommenden Figuren als Amitosen zu deuten, sondern daß es im Gegenteil, wenn nicht sicher, so doch höchst wahrscheinlich ist, daß die vermutlichen Amitosen durch Umänderung von normalen mitotischen Figuren entstanden sind". Obschon B. Němec die von Wasielewski beobachteten Bilder auf den Verschmelzungsprozeß der Kerne zurückzuführen geneigt ist, oder aber dieselben als stark veränderte Karyokinesen (im Metakinesestadium) bezeichnet, so will er doch nicht bestreiten, „daß durch andere Faktoren und unter anderen Umständen amitotische Teilungen hervorgerufen werden können". Němec gibt auch zu, daß Nathansohn durch Ätherisation diese Umwandlung der Karyokinese in Amitose gelungen ist. Dagegen ist Strasburger der Meinung, daß es sich in den von Nathansohn beschriebenen Ex-

perimenten nur um „durch Ätherwasser veranlaßte Veränderungen an karyokinetischen Bildern handelt, wie sie V. Häcker an ätherisierten Cyclops-Eiern feststellen konnte“. Ich will hier die Sache nicht entscheiden, ob vom morphologischen Standpunkte die von Nathansohn beschriebenen Kernteilungsvorgänge den Namen der Amitose (Nathansohn, von Wasielewski, Němec) verdienen, oder aber als veränderte Karyokinesen zu bezeichnen sind. Jedoch in bezug auf das uns hier interessierende Vererbungsproblem handelt es sich hauptsächlich um die Tatsache, ob die chromatische Substanz vor dem Halbierungsprozeß in einzelne Segmente, resp. Chromosomen zerfällt oder nicht. Mögen auch die achromatischen Bestandteile sich ähnlich wie bei der Karyokinese verhalten, wenn nur keine Zerkleinerung der chromatischen Substanz in einzelne Segmente, Chromosomen, stattfindet und nicht die einzelnen Chromosomen, sondern die Totalität der chromatischen Substanz halbiert, so ist in diesem Falle gleichgültig, ob wir diesen Vorgang als Amitose, oder als veränderte Karyokinese bezeichnen. Wenn man aber die Nathansohnschen Kernteilungsbilder prüft und vergleicht, so kann man doch auf Grund derselben nicht zu der Überzeugung kommen, daß vor dem Kernhalbierungsprozeß der Zerfall der chromatischen Substanz in einzelne Chromosomen stattgefunden hat. —

Wenn wir jetzt die Hauptergebnisse unsrer bisherigen Betrachtungen über das Vorkommen amitotischer Kernteilungsweise überblicken, so glaube ich, zu folgenden Resultaten kommen zu können:

1. Die Deutung der echt histologischen Bilder ist aus diesem Grunde mit großer Vorsicht zu nehmen, da eine Verwechslung der Kernverschmelzungs- und der direkten Kernteilungsvorgänge leicht möglich ist.

2. Allerdings auf Grund der deskriptiven zellulären Untersuchungen läßt sich mit gewisser Wahrscheinlichkeit vermuten (nicht behaupten), daß wenigstens ein Teil der bisher als Amitose beschriebenen Fälle wirklich ohne vorhergehende Zerteilung der chromatischen Substanz in einzelne Chromatinsegmente verläuft.

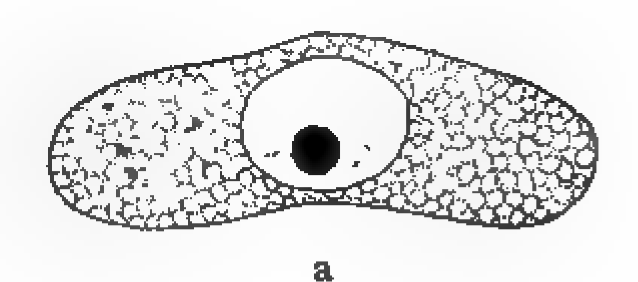
3. Aus den Resultaten der experimentellen Forschungen, besonders aus denjenigen von Gurwitsch und von Nathansohn geht

hervor, daß die durch direkte Teilung entstandenen Kerne die Fähigkeit der karyokinetischen Teilungen nicht einbüßen.

4. In bezug auf die Frage, ob die durch amitotische Vermehrungsweise entstandenen Zellelemente ihren Qualitätenschatz unverändert beibehalten, ob sie in morphologischer Hinsicht von ihren Mutterzellen keineswegs — auch eventuell in der Chromosomenzahl — sich unterscheiden, kann man auf Grund der bisherigen Literaturangaben doch noch zu keinem abschließenden Urteil kommen. Aber eben daraus geht, wenn man die Ergebnisse noch so vorsichtig deuten will, zum wenigsten hervor, daß aus der bisherigen Literatur sich keine einzige Angabe anführen läßt, durch welche ganz positiv bewiesen würde, daß die Amitose der Karyokinese nicht gleichwertig sein könnte.

Diese Behauptung läßt sich an der Hand der Erwägungen der vegetativen Vermehrung der Protozoen noch besser begründen. Es ist unmöglich zu glauben, daß, wenn die karyokinetische Zellteilung die Vorbedingung der Qualitätenverteilung bei den Metazoen bildete, dieselbe Kernteilungsform für die Protozoen eine ganz andere Bedeutung hätte. Ich habe schon im ersten Teil dieser Abhandlung darauf hingewiesen (vgl. S. 18—21), daß in der neuesten biologischen Literatur die Untersuchungen über die Vererbungsfrage bei den Protozoen ergeben haben, daß sich bei dieser Tiergruppe die Eigenschaften auf die Tochterorganismen ebenfalls vererben und daß die Charaktere der Protozoen in bezug auf die Vererbbarkeit sich gewissermaßen analog zu den Merkmalen der Metazoen verhalten. Es ist also unzweifelhaft, daß sich bei der Vermehrung durch Teilung die mütterlichen Qualitäten gleichfalls auf die Tochterorganismen verteilen. Nun drängt sich die Frage auf, ob es denn überhaupt möglich ist, den Mechanismus dieser Qualitätenhalbierung ähnlich wie bei den Metazoen zu erklären. Man sollte in diesem Fall, wenn eine genaue Qualitätenhalbierung bloß durch die mitotischen Vorgänge sich vollziehen könnte, erwarten, daß die vegetative Vermehrung der Protozoen ausschließlich auf karyokinetischem Wege verlaufen könnte. Auf Grund genauer Literaturstudien kommt z. B. Lang (01, S. 84) zu dem Schluß, „daß alle möglichen Modifikationen der direkten, mitotischen und multiplen Kernvermehrung vorkommen und

die verschiedensten Übergänge zwischen den Vermehrungsformen". Es bedarf hier keiner langen Erörterungen, um zu beweisen, daß beiden Protozoen ganze Reihen von Generationen aufeinanderfolgen können, die sich beständig amitotisch vermehren. Lang sagt darüber: „Viele Forscher glauben, daß sich bei den Metazoen die direkte Kernteilung nur bei solchen Fällen findet, die dem Untergang geweiht sind. Das trifft jedenfalls für die Protozoen nicht zu".



a

Mit besonderem Nachdruck möchte ich hier noch betonen, daß sogar

b c d

Fig. 29. Die successiven Stadien der Microgametenbildung von Adelea Ovata ohne karyokinetische Kernteilungen. Nach Dobell (07).

jene Zellteilung, aus welcher die Gameten resultieren sollen, also solche Fälle, in welchen es sich besonders um genaueste Qualitätenteilung handeln muß, oft nicht auf dem Wege der Karyokinese verläuft. Die Abbildung (Fig. 29), die ich hier aus der Arbeit von Dobell (07) reproduziere, beweist, daß nicht nur ohne successiv aufeinanderfolgende karyokinetische Kernteilung die Bildung von Gameten zu stande kommen kann, sondern daß das Kernchromatin simultan in so viele Chromatinpartikelchen zerfällt, als Tochterkerne daraus hervorgehen sollen. Durch nachträgliche Kernstrukturreorganisation und entsprechende Protoplasmaverteilung um diese Tochterkerne entstehen

simultan zahlreiche Gameten. Das sind bloß Beispiele: Das Buch von Lang (01), Calkins (01), enthält eine ganze Reihe von Beispielen für ähnliche Vorgänge. Solche multiple Kernteilungen lassen sich doch als veränderte Karyokinesen nicht deuten.

Wir kommen also zu dem Endergebnis, daß in den bisherigen Literaturangaben keine zwingenden Gründe zu finden sind, die zur Behauptung berechtigen könnten, daß amitotische oder karyokinetische Kernteilungen, welche durch die verschiedenen Eigentümlichkeiten der Zellelemente oder andere Umstände bedingt werden, in bezug auf Vererbungsprozeß ungleichwertig seien. Diese von verschiedenen Autoren ausgesprochene Vermutung wäre meiner Ansicht nach nur dann anzunehmen, wenn es überhaupt gelänge, z. B. den karyokinetischen in den amitotischen Kernteilungstypus zu verändern und in den daraus resultierten Tochterelementen die qualitativen oder quantitativen Veränderungen der Eigentümlichkeiten festzustellen. Einem negativen Beweis kann hier immer noch keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden. Wenn man z. B. aus der Erscheinung, daß die Derivate der künstlich hervorgerufenen amitotischen Teilung absterben, den Schluß ableiten wollte, daß der Tod infolge der unregelmäßig verteilten Qualitäten eingetreten sei, so wäre doch der Einwand berechtigt, ob dann hier der Tod nicht etwa infolge der schädlichen Wirkung jener Faktoren, welche die Veränderung des Teilungsmodus hervorgerufen haben, eingetreten sein kann.

Welche Bedeutung hat nun für das Vererbungsproblem die Lösung der Frage, ob die Karyokinese und Amitose gleichwertige Teilungsmodi darstellen? Die Antwort auf diese Frage ergibt sich schon aus unseren vorhergehenden Erörterungen. Wäre nämlich einzig und allein die Karyokinese jene Zellteilungsform, welche die Qualitätenverteilung zustande bringt, so könnte das als ein Argument für die Behauptung gelten, daß die Übertragung der der Zelle eigentümlichen Charaktere nur mit der chromatischen Substanz in Beziehung steht: denn das Chromatin allein stellt jenen Zellbestandteil dar, welcher bei Karyokinese genau halbiert zu sein scheint, nur das Chromatin ent-

spricht in seinem Verhalten während der Mitose jenen Bedingungen, welche von Roux als zweckmäßige Einrichtungen für exakten Teilungsakt anerkannt worden sind. Da jedoch die Protozoenlehre beweist, daß dort die Karyokinese und Amitose als gleichwertige Kernteilungsarten anzusehen sind, da aus den experimentellen Forschungen klar hervorgeht, daß bei Metazoen die Amitose der indirekten Kernteilung gleichwertig sein kann (ich sage nicht, daß sie es immer ist!) — so ist die Beweiskraft der Argumentation, welche sich auf die Bedeutung der Karyokinese für den Vererbungsmechanismus stützt, bedeutend herabgesetzt[1]). Wir sehen also: das Resultat der Analysen der Kernteilungsvorgänge ist eigentlich für das Vererbungsproblem negativ. Auf diesem Wege können wir nicht entscheiden, welche von den Zellsubstanzen die Mittel enthält, die die Kontinuität der Zelleigenschaften bedingen. Um so weniger berechtigt uns das Ergebnis dieser Analyse zu der Behauptung, daß nur die chromatische Substanz als Träger aller der Bedingungen zu betrachten sei, welche bei der Vererbung der elterlichen Merkmale vermittelt. Trotzdem die Betrachtung der Zellteilungsphänomene negative Resultate ergeben hat, erschien mir dieselbe dennoch notwendig, da in der biologischen Literatur der Verlauf der Karyokinese als Beweis angeführt wird, daß die chromatische Substanz einzig und allein als Vererbungsträger anzusehen ist.

4. Die Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzungsvorgänge für die Lehre der Substanzkontinuität.

Aus den im vorigen Kapitel dargelegten Ausführungen ersehen wir, daß auf Grund der Beobachtungen und der Analyse der vegetativen Zellvermehrungsvorgänge sich kein positiver Beweis erbringen läßt, daß

---

1) Frl. Janina Bury hat in meinem Laboratorium die ganze Reihe von Experimenten durchgeführt, deren Resultate wahrscheinlich bald zur Publikation gelangen werden, aus welchen Versuchen hervorgeht, daß man durch veränderte äußere Bedingungen den ganzen Verlauf der Kernteilung so gründlich verändern kann, daß ihr Typus oft weder der Karyokinese noch Amitose ähnlich ist. Trotzdem resultieren aus solchen Keimen ganz normale Larven. Wenn sich diese Beobachtung bestätigen wird, so wird dadurch ein neuer Beweis erbracht, daß der typische Verlauf der Mitose mit der Halbierung einzelner Chromosomen keine Vorbedingung der normalen Gestaltung des Embryos ist.

die Substanz, deren Kontinuität von den gesamten Vererbungshypothesen postuliert wird, ausschließlich in Zellkernen enthalten ist. Wenn wir uns jetzt zu den Geschlechtsphänomenen wenden und die betreffende Literatur durchsehen, so ergibt sich, daß eben die zytologischen Studien der Geschlechtselemente und das Verhalten derselben in dem Befruchtungsvorgange eben zur Aufstellung der Hypothese Veranlassung gegeben haben, daß die Kerne die Träger der erblichen Eigenschaften seien. Wie dieser Ausdruck „Träger der erblichen Eigenschaften", oder kürzer Vererbungsträger in der jetzigen Literatur verstanden werden soll, darüber habe ich mich schon oben geäußert. Wir wissen also, daß die einen Autoren die betreffende Substanz als Aggregat von Mannigfaltigkeitsanlagen betrachten, die anderen, wie Driesch, in dieser Materie nur Mittel zur Ausführung der dem Ei inhärenten Potenz erblicken.

Die These, daß die Kerne die Träger erblicher Eigenschaften sind, wurde gleichzeitig und unabhängig voneinander von E. Strasburger (84) und O. Hertwig (84) aufgestellt. Die beiden Autoren sind zu diesem Schluß auf Grund der Beobachtungen der Befruchtungsvorgänge gekommen. E. Strasburger hat nämlich an lebenden Objekten Beobachtungen gemacht und die Befruchtungsvorgänge bei Orchideen untersucht. Dank der Durchsichtigkeit des Materials war er in der Lage, das Verhalten der beiden Vorkerne zu beobachten (84, S. 62), sah also die beiden Kerne nebeneinander liegen und konnte deren Vereinigung feststellen. Seine Untersuchungen waren an fixierten und tingierten Präparaten, wozu verschiedenes pflanzliches Material von diesem Forscher verwendet wurde, fortgesetzt, erweitert und bestätigt. Er hat die Analogie des weiblichen und des männlichen Vorkerns nachgewiesen und die These aufgestellt: „Jedes Stück des Kernfadens ist somit unter Umständen befähigt, die sämtlichen Charaktere der Spezies zu zeigen" (1884, S. 146). O. Hertwig ist in demselben Jahre auf Grund seiner Studien über Befruchtungsvorgänge bei den Echiniden zu dem gleichen theoretischen Ergebnis in bezug auf die Bedeutung des Kernes für die Vererbungsfrage gelangt. Er hat die Äquivalenz von Ei und Spermakern nachgewiesen und die Behauptung ausgesprochen, daß man das Nuklein als Substanz betrachten soll, „welche

nicht allein befruchtet, sondern auch die Eigenschaften vererbt und als solche dem Idioplasma Nägelis entspricht".

Damals hatten aber beide diese sonst so wichtigen Behauptungen eigentlich nur die Bedeutung einer Vermutung. Von Beweisen dafür konnte nicht die Rede sein, da die erforderlichen Beweise auf experimentellem Wege allein geliefert werden können, und außerdem war auch die Anzahl der Argumente, welche aus den deskriptiven Untersuchungen geschöpft wurden, damals noch recht spärlich. Die Tatsache der Kernverschmelzung bei dem Befruchtungsprozeß, welche den genannten Autoren für Tiere und Pflanzen entdeckt wurde, stand zwar fest, man konnte jedoch auf Grund dieses Argumentes die Bedeutung des Protoplasmas im Vererbungsprozeß nicht in Abrede stellen. Von M. Nußbaum wurde das schon in jener Zeit entsprechend gewürdigt. Dieser Forscher kannte schon genau das Verhalten der Geschlechtskerne beim Vererbungsprozeß. Er hat ja in seiner Mitteilung[1]) noch im Jahre 1879 gesagt: „Die Befruchtung ist die Copula zweier homologen Zellen", und fünf Jahre später, also gleichzeitig mit Strasburger und O. Hertwig betont er, daß „der Kern des befruchteten Eies aus Ei und Spermakern, einer mütterlichen und einer väterlichen Hälfte sich zusammensetzt". Es ist beachtenswert, daß, trotzdem dem genannten Forscher aus seiner eigenen Erfahrung die Rolle des Zellkernes bei dem Befruchtungsprozeß wohl bekannt war, er dennoch die Meinung vertrat, daß die Rolle des Zytoplasmas in dem Übergang väterlicher und mütterlicher Elemente in die Tochterzelle, resp. auch im Vererbungsprozeß durchaus nicht ohne Bedeutung sei. — Seitdem nun von O. Hertwig und Strasburger die Bedeutung der Kernsubstanz für das Hereditätsproblem zum erstenmal hervorgehoben wurde, hat sich bei dem außerordentlichen Aufschwung der zytologischen Forschungen das Tatsachenmaterial beträchtlich angehäuft. Ich sehe keinen Grund, mich hier in eine Diskussion über jene Untersuchungsresultate einzulassen, welche auf dem Gebiete der morphologischen Studien errungen wurden, da diese Aufgabe von anderer Seite bereits

1) Diese Mitteilung war mir leider unzugänglich, ich kenne ihren Inhalt nur aus dem Aufsatz von Nußbaum im Anat. Anz. Bd. XXVIII, 1906.

mehrmals in ausgezeichneter Weise erledigt worden ist. Die modernen Anschauungen in dieser Hinsicht, die neuen Ergebnisse auf dem Gebiete der botanischen Zytologie wurden von Strasburger (07,08) mit Berücksichtigung des Vererbungsproblems zusammengestellt. Über die mit der Hereditätsfrage im Zusammenhang stehenden Ergebnisse der Forschung auf dem Gebiete der zoologischen Zytologie berichtet Boveri (04) in seiner Abhandlung über Chromatinkonstitution. Ich verweise hier gleichzeitig auf die Arbeiten von Fick (05, 07), in welchen die auf zelluläre Morphologie bezüglichen Ergebnisse einer Kritik unterzogen wurden, und auf die Abhandlung von V. Häcker (07), welcher die modernen Probleme der Zytologie auf diesem Gebiete bespricht. Wir wollen hier nur die von O. Hertwig (06) angeführten Argumente kurz besprechen. Diese sollen nämlich beweisen, daß der Kern allein der Träger der erblichen Anlagen ist. Sie sind in vier Hauptpunkte zusammengefaßt:

1. Die Äquivalenz der erblichen und weiblichen Erbmasse.
2. Die gleichwertige Verteilung der sich vermehrenden Erbmasse auf die aus dem befruchteten Ei hervorgehenden Zellen.
3. Die Verhütung der Summierung der Erbmasse.
4. Die Isotropie des Protoplasmas.

Die Wichtigkeit dieser Argumente will ich gar nicht bestreiten, bin jedoch mit Fick in dieser Hinsicht einverstanden, daß damit das Kernmonopol in dem Mechanismus der Vererbung nicht bewiesen ist. Diese Argumente können auch etwas anders gedeutet werden; aber auch dann, wenn ihnen die möglichst größte Bedeutung beigemessen werden könnte, bestätigen sie nur die Ansicht, daß die Kernsubstanz als Träger des Bedingungskomplexes für das Manifestwerden der elterlichen Charaktere anzusehen ist; sie schließen aber durchaus die Ansicht nicht aus, daß dem Protoplasma hier auch eine Rolle zukommt.

Indem ich auf die von Fick (06, S. 21—24) angeführten Bedenken hinweise, möchte ich meinerseits nur bemerken, daß bei der Verschmelzung der Geschlechtselemente oft der ganze Samenfaden mit dem ganzen Protoplasma ins Ei eingeführt wird, wie es z. B. von Fick (93) beim Axolotl nachgewiesen und von Kostanecki und Wierzejski (96) bei Physa fontinalis beschrieben und abgebildet wurde. Auf die Quantität

der plasmatischen Substanzen, d. h. auf die ungleiche Quantität derselben beim Ei und Spermatozoon kann man sich weder berufen, noch daraus irgend einen Schluß auf die Inäquivalenz dieser Bestandteile ziehen. Wir wissen doch gar nichts davon, wie solche Substanzen wirken können. Driesch spricht z. B. die Vermutung aus, daß solche Substanzen, welche er als Mittel zur Aktivierung der betreffenden Potenzen ansieht, in Form der Enzyme wirken können. J. Loeb hat in einer ganzen Reihe bahnbrechender Arbeiten (vgl. nur sein schönes Werk: „Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen") auf die Wichtigkeit der enzymatischen Vorgänge bei den Entwicklungsprozessen hingewiesen. Und wir wissen doch, daß die Menge der Enzyme oder katalytischen Substanzen im Verhältnis zu den von ihnen umgewandelten Stoffen sehr klein ist. Wären die spezifischen, kontinuierlich sich übertragenden Substanzen im stande, tatsächlich katalytisch zu wirken, was mir doch recht möglich erscheint, so könnten sie doch in äquivalenter Quantität sowohl im Protoplasma als auch im Kern oder in beiden diesen Zellbestandteilen enthalten sein.

Fig. 30. Die Befruchtung von Physa fontinalis. Der ganze Samenfaden mit seinem ganzen Schwanze ist im Eiprotoplasma zu sehen. Nach Kostanecki und Wierzejski (96).

Diese Anschauung ist ebenfalls von Bedeutung bei der Beurteilung des 2. und 3. Punktes bei O. Hertwig. Wenn nur ganz geringe Substanzmengen ausreichen, um die charakteristischen Gestaltungsreaktionen hervorzurufen, welche die Ausbildung der dem elterlichen Organismus analogen Struktur ergeben, so kann aus der äqualen Kernsubstanzverteilung kein Schluß gezogen werden, daß nur in der Kernsubstanz sich die spezifischen Substanzen befinden. Diese kleinen Substanzquantitäten können außer in Kernsubstanz doch auch im Protoplasma enthalten sein. Was jetzt das dritte Argument O. Hertwigs betrifft, d. h. die „Verhütung der Summierung der Erbmassen", deren Mechanismus sich in den Reduktionseinrichtungen äußert, so muß ich wieder

dazu bemerken, daß z. B. in den Richtungskörperchen nicht nur Chromatin der Kernsubstanz, sondern auch eine gewisse Plasmaquantität aus dem Ei ausgeschieden wird. Daß diese Quantität gering ist, das beweist ja noch nichts; sie ist so wie so beträchtlich größer als die Chromatinquantität. Aber außerdem muß dieses Argument auch aus dem Grunde nicht als eindeutig betrachtet werden, da die Behauptung, daß in den Reduktionserscheinungen eine Vorrichtung zur Verhütung der Summierung der erblichen Substanzen vorliegt, bloß als Vermutung, als persönliche Anschauung gewisser Autoren anzusehen ist. Ich gehe auf diesen Punkt nicht näher ein, da er ja schon von zahlreichen Forschern auch vom morphologischen Standpunkte genügend kritisch gewürdigt worden ist. Mir erscheint dieses Argument lange nicht ausreichend, um das Kernmonopol bei dem Vererbungsmechanismus zu dokumentieren.

Bezüglich der „Isotropie des Eiprotoplasmas" muß ich hervorheben, daß diese Anschauung heutzutage sich nur dann noch aufrecht erhalten läßt, wenn von den Ergebnissen der Entwicklungsmechanik vollständig abgesehen wird. Die Lehre von der Isotropie des Ooplasmas stützt sich hauptsächlich auf die Beobachtung, daß die merogonen Echinidenlarven ganz normal aussehen. Ich bin auf Grund meiner eigenen Erfahrung nicht mit Fick darin einverstanden, daß die merogonen Larven „überhaupt eigentlich alle[1]) nur „Krüppel" sind, die vielleicht gerade nur noch die nötigsten maschinenmäßigen vegetativen Funktionen eine Zeitlang leisten können". Zu dieser Behauptung sehe ich auch gar keinen Anhaltspunkt in der Literatur. Aber bedeutend wichtiger erscheinen mir diejenigen Literaturangaben, welche gegen die Anschauung der isotropen Eistruktur unwiderlegliche Argumente erbringen. Ein typisches eklatantes Beispiel der anisotropen Eistruktur bildet das Ctenophorenei. Schon aus den Untersuchungen über die Entwicklung der Eifragmente, welche durch Zerschneiden des ungefurchten Eies von Beroë ovata gewonnen wurden, — glaubten sich Driesch und Morgan (95) zu der Behauptung berechtigt, daß der Anlaß zur typischen Differenzierung „deswegen im Plasma gelegen sei, weil die Entnahme

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

typischen Eiplasmas das Fehlen typischer Organe an bestimmtem Orte zur Folge habe". Schon in diesen Versuchen war doch das volle Kernmaterial den Fragmenten belassen — und wenn doch bestimmte Defekte in Larven beständig entstanden, konnte es nur auf den Mangel bestimmter Plasmapartikel zurückgeführt werden. Wenn jedoch gegen die Deutung der von Driesch und Morgan angestellten Versuche noch von manchen Seiten (Ziegler 1897 u. 1898) Bedenken erhoben werden konnten, so sind die Experimente von A. Fischel (03) an demselben Material in so präziser und eleganter Weise ausgeführt, daß ihre Deutung einwandsfrei jedem Unbefangenen erscheinen muß. Fischel wollte in diesen an Beroë ovata angestellten Experimenten die Frage ermitteln, „ob die Ausschaltung bestimmter Teile des Eies stets auch das Ausbleiben der Entwicklung bestimmter Teile des Larvenkörpers im Gefolge hat, ob es also in der ungefurchten Eizelle eine (und welche) genaue Topographie von etwaigen organbildenden Kernbezirken gibt". Dazu möchte ich bemerken, daß in allen Experimenten von Fischel dem zur Entwicklung bestimmten Eifragment der ganze Kern intakt belassen wurde und daß der Experimentator sich immer der Sache vollkommen bewußt war, welchen Teil des ungefurchten Eies er durch den Schnitt entfernte. Die Experimente führten zu dem Ergebnis, daß sich im Ei gewisse Teile (also z. B. seitlicher unterer Abschnitt) entfernen lassen, ohne daß dadurch die Entwicklung einer ihren Organen und ihrer Gesamtform nach völlig normalen Larve behindert wäre. Jedoch nach Entfernung anderer Eiabschnitte konnte Fischel feststellen, daß in der Organisation der Larven regelmäßig Defekte entstehen. Und auf Grund aller seiner Ergebnisse ist er also ganz zu dem Schluß berechtigt: „Die verschiedenen Bezirke des Eies sind ihrer Beziehung zur Organbildung nach ungleichwertig, für die Lehre von der Isotropie der Eimasse bildet das Ctenophorenei keine Stütze" (S. 701). Fischel konnte ganz genau die Protoplasmateile bestimmen, welche einzelnen Keimblättern des künftigen Keimes entsprechen. Die hier aus seiner Arbeit reproduzierten Abbildungen zeigen Fig. 31a die Schnittebene im Ei und Fig. 31b eine daraus resultierte Larve mit partiellem Defekte. Aber auch in dem klassischen Objekte, welches die Echinideneier in der Entwicklungsmechanik bilden, hat be-

kanntlich Boveri (01) nachgewiesen, daß das Eiprotoplasma des Strongylocentrotus lividus aus drei differenten Schichten besteht. Diese Struktur entwickelt sich während der Reifeprozesse, wie wir es aus dem Vergleich der Eistruktur vor (Fig. 32a) und nach der Reifung (Fig. 32b) sofort ersehen. Diese Differenzen beruhen aber nicht nur auf verschiedener Pigmentation der mittleren Schichten, da der Pigmentring nur als Folge und gewissermaßen nur als ein Symptom der das ganze Ei durchsetzenden Schichtung betrachtet werden muß, sondern es wurde von Boveri auch die Beziehung einzelner Schichten zur Organbildung festgestellt.

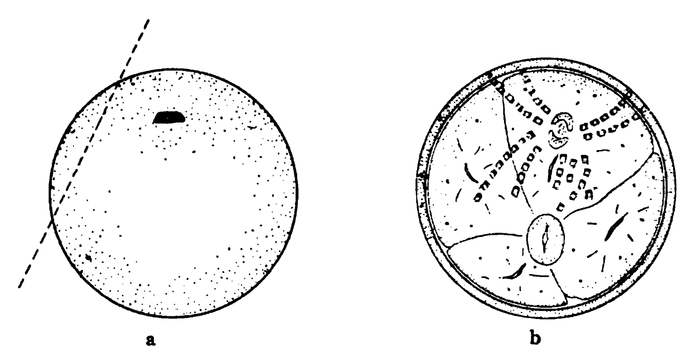


Fig. 31. a. Das Ctenophorenei. Die punktierte Linie bezeichnet die Schnittrichtung. b. Die aus so verletztem Ei entwickelte Larve mit partiellem Defekte. Nach Fischel (97).

Ich glaube, daß diese Beispiele vollständig ausreichen, um zu beweisen, daß durch die letzten Forschungen der Hypothese von der Isotropie des Eiprotoplasmas, im Lichte der experimentellen entwicklungsmechanischen Studien betrachtet, der Boden ganz entzogen wurde. Daß diese Experimente in bezug auf das Vererbungsproblem von großer Bedeutung sind, das wird noch aus den nachfolgenden Erörterungen erhellen.

O. Hertwig (08) hat in einer vor kurzem veröffentlichten Abhandlung über die Kernfragen in der Vererbungslehre, in welcher er die Resultate der Entwicklungsmechanik, welche sich direkt auf die Kernfrage beziehen, nicht berücksichtigt, den Begriff der Isotropie des Eies eingeschränkt. „Als isotrop — schreibt O. Hertwig (09, S. 120) —

habe ich das Eiplasma nur insoweit bezeichnet, als in ihm, meiner Ansicht nach, keine Substanzen räumlich nebeneinander verteilt sind, die in irgend einer Weise als präformierte Organanlagen des späteren Embryo gedeutet werden könnten".

Aber auch bei dieser Einschränkung des in Frage stehenden Begriffes bleibt der Unterschied der Auffassungen: da im Sinne Hertwigs nur der Kern die Bedingungen der Gestaltungsvorgänge in sich trägt, während nach den Ansichten, welche von den Entwicklungsphysiologen vertreten werden, die spezifische Protoplasmastruktur des Eies ebenfalls

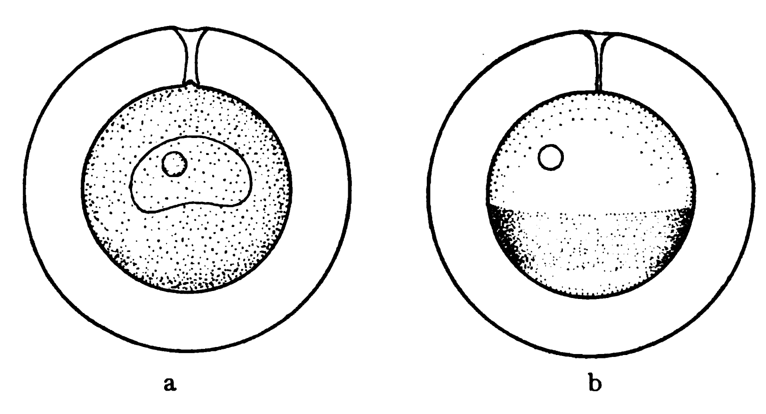


Fig. 32. Das Ei von Strongylocentrotus lividus. a. Vor der Reifung. b. Nach der Reifung. In b ist die schichtenartige Protoplasmastruktur wahrnehmbar. Nach Boveri (01).

als Mittelkomplex für das Bildungsgeschehen betrachtet werden muß. — Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich aber betonen, daß, meiner Ansicht nach, diese Argumente (mit Ausnahme der Lehre von der Isotropie des Protoplasmas, welche sich keineswegs mit den modernen Resultaten der Entwicklungsmechanik vereinbaren läßt) dafür sprechen können, daß dem Zellkerne eine Rolle beim Vererbungsprozeß zukommt. Ich glaube aber, daß diese Gründe wohl nur als Argumente, jedoch nie als Beweise für die Rolle des Kernes betrachtet werden können und daß sie in keiner Weise den Anteil des Protoplasmas an dem Vererbungsmechanismus ausschließen.

5. Das Verhalten der Chromosomen und der Kernsubstanz während der embryonalen Entwicklung.

Aus den zwei vorhergehenden Kapiteln kann man ersehen, daß aus den deskriptiven Untersuchungen sich keineswegs solche definitive Schlüsse ableiten lassen, welche etwa die Lösung der Frage nach der Lokalisation der spezifischen, die Kontinuität erhaltenden Substanz ohne weiteres gestatten. Das kann nur auf experimentellem Wege geschehen. Diesbezügliche entwicklungsmechanische Versuche stützen sich jedoch auf die Resultate der zytologischen Untersuchungen, die sich mit der Erforschung des Verhaltens der Kernsubstanz während der embryonalen Entwicklung befaßten. Bevor wir also über die experimentellen Arbeiten berichten, müssen wir uns mit jenen Untersuchungsergebnissen vertraut machen, welche den entwicklungsmechanischen Forschungen zu Grunde liegen.

Bekanntlich weicht die Gestaltung der Kernsubstanz im Ruhestadium von der während der Karyokinese ab. Im Ruhestadium lassen sich mehrere tinktoriell differente Bestandteile der Kernsubstanz unterscheiden (Chromatin, oder Nuklein, Pyrenin, welches im Nukleolus enthalten ist, Linin, welches ein Kerngerüst bildet, Kernsaft oder Enchylem, welches auch Karyoplasma genannt wird). Dagegen sind im Stadium der Mitose nur ausschließlich die sog. Chromosomen wahrnehmbar, welche jedoch nicht nur aus Chromatin bestehen, sondern auch andere Kernbestandteile enthalten sollen.

Welche von diesen Kernbestandteilen die Bedeutung der kontinuierlich sich übertragenden Substanz besitzen, darüber gehen die Anschauungen der Autoren ganz auseinander. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die schöne und bisher zu wenig beachtete Arbeit von Vejdovský (07), in welcher neben sehr wichtigen, ganz neuen Tatsachen sich auch eine sehr übersichtliche Zusammenstellung der uns interessierenden diesbezüglichen Literaturangaben befindet (vgl. S. 73—76).

Wollen wir aber uns mit entwicklungsmechanischen Forschungen befassen und deren Ergebnisse verstehen, so sollen wir von der Charakteristik der Chromosomen und deren Verhältnis zum Ruhestadium des Kernes ausgehen und können vorläufig von der substanziellen Zusammen-

setzung der Chromosomen absehen. Diese Charakteristik der Chromosomen muß deren Anzahl, Gestalt und Verhältnis zu der Kerngröße umfassen.

a) Chromosomenzahl.

1. Aus zahlreichen Angaben in der Literatur ist schon längst bekannt, daß für jede Organismenart in allen Zellen dieses Organismus eine konstante Chromosomenzahl während der Karyokinese wahrnehmbar ist. Boveri (88) hat, auf Grund der Literaturangaben und seiner eigenen Untersuchungen, besonders an Eiern von Ascaris und Reifungserscheinungen der Geschlechtselemente dieses Tieres die Regel aufgestellt: „daß die Zahl der aus einem ruhenden Kern hervorgehenden chromatischen Elemente direkt und ausschließlich davon abhängig ist, aus wie vielen Elementen dieser Kern sich aufgebaut hat. Die im allgemeinen herrschende Konstanz der Elementenzahl erklärt sich daraus einfach so, daß im regulären Verlauf von den beiden aus einer Teilung entstehenden Tochterzellen die eine genau die gleiche Zahl von Elementen erhält, wie die andere, nämlich die Zahl, die auch in der Mutterzelle bestanden hat". (Boveri 88, S. 175 u. 176). Dieses von Boveri noch im Jahre 1888 aufgestellte Gesetz nennt dieser Forscher (04) Grundgesetz der Zahlenkonstanz.

Aus dem Gebiete der experimentellen Forschungen lassen sich zahlreiche Beobachtungen anführen, welche für die Richtigkeit des von Boveri aufgestellten Grundgesetzes der Zahlenkonstanz ganz entschieden sprechen: Die Zellen der arrhenokaryotischen Keime, d. h. der Embryonen, welche durch Befruchtung kernloser Eifragmente entstanden sind, zeigen in der Regel die Hälfte jener Chromosomenzahl, welche in den Zellen der amphikaryotischen[1]) Keime sich konstatieren lassen. In dieser Beziehung herrscht in der betreffenden Literatur fast vollkommene Übereinstimmung. Die Tatsache selbst wurde zum erstenmal von Boveri (95) angegeben und dann von Morgan (95), Stevens

1) In seiner Arbeit Zellenstudien V bezeichnet Boveri als amphikaryotisch die normalen, aus einem kernhaltigen, befruchteten Ei entstandenen Organismen (vgl. S. 9).

(02), Krahelska (05) und Petrunkewitsch (04) u.a. bestätigt. Diese Beobachtungen betreffen allerdings die ersten Entwicklungsstadien der Echiniden, es ist aber sehr zweifelhaft, ob an diesem Material die Chromosomenzählung in spätere Entwicklungsstadien sich durchführen läßt. Die Angaben von Delage (99, 01), daß die im ersten Stadium der Entwicklung eintretende Reduktion der Chromosomenzahl auf die Hälfte im weiteren Verlauf der Entwicklung ausgeglichen wird, daß man also in dem Larvenstadium schon wieder die für die Spezies charakteristische konstante Chromosomenzahl wahrnehmen kann, beruht, wie Boveri (02) und Petrunkewitsch (04) nachgewiesen haben, wohl auf Irrtum. Delage hat nämlich als normale Chromosomenzahl beim Strongylocentrotus lividus 18 angenommen, und es hat sich aus den Beobachtungen von Boveri (02) herausgestellt, daß diese Zahl 36 beträgt. Das wurde nachher von Petrunkewitsch (04) bestätigt, und auf Grund meiner Beobachtungen kann ich ebenfalls dieser Behauptung beitreten.

2. Von Th. (03) und M. Boveri (03) wurde eine interessante Abnormität des Karyokineseverlaufes festgestellt und näher beschrieben. Diese Abnormität läßt sich künstlich durch Schütteln der Eier einige Minuten nach der Befruchtung hervorrufen. Sie beruht darauf, daß die Teilung des Spermatozoenzentrosomas, welche gewöhnlich der Chromosomenhalbierung vorangeht, unterbleibt. An Stelle des Amphiasters, welcher in normalen Eiern nach der Befruchtung im Ei zum Vorschein kommt, sieht man in diesen Fällen einen großen zentral gelegenen Monaster. Diese Monastereier zeichnen sich dadurch aus, daß nach der bei der Karyokinese vorkommenden Verdoppelung der Chromosomen diese sich nicht auf zwei Tochterkerne verteilen, sondern sich in einem großen Kern sammeln. Dieser Kern enthält also die doppelte Chromosomenzahl, also 72 Chromosomen. Das Verhalten der Chromosomenzahl in den durch Teilung dieses Kernes gebildeten Tochterkernen bestätigt nach Boveri das „Grundgesetz der Zahlenkonstanz". Man findet nämlich, daß in den aus diesem Kerne hervorgegangenen Tochterkernen während der Mitosen 72 Chromosomen auftreten, also dieselbe Chromosomenzahl, aus welcher sie aufgebaut worden sind.

3. Im Anschluß an das Grundgesetz der Zahlenkonstanz der Chromosomen muß noch das Verhalten der Chromosomenanzahl in den Zellen der thelykaryotischen, d. h. der durch künstliche Parthenogenese entstandenen Keime besprochen werden. Nach dem Grundgesetz der Zahlenkonstanz sollte man erwarten, daß die Anzahl der Chromosomen in den Zellen solcher Embryonen die Hälfte der normalen Chromosomenzahl aufweisen sollte: diese Erwartung scheint nämlich aus dem Grunde berechtigt, da die gesamten embryonalen Kerne nicht aus dem Kopulationskern, sondern aus dem weiblichen Vorkern entstanden sind. In den ersten Entwicklungsstadien besitzen wirklich die Zellen der thelykaryotischen Gebilde, wie es Petrunkewitsch in seiner Arbeit (04) nachgewiesen hat, eine Chromosomenanzahl, welche der Hälfte der Normalanzahl entspricht. Delage (01) nimmt sowohl bei der Merogonie, wie auch bei der künstlichen Parthenogenese die Regulationsfähigkeit der Chromosomen an, — hat aber eigentlich diese Behauptung nicht bewiesen. Das wurde auch von keinem von den Autoren, welche auf diesem Gebiete arbeiten, bisher bestätigt. In seiner neuerlich erschienenen Arbeit über die Parthenogenese, auf welche wir noch zurückkommen werden, sagt Delage (08) über diese Frage:

„On sait que par mes recherches antérieures je crois l'avoir tranchée en montrant, que le nombre normal de chromosomes se rétablit par autorégulation. On sait aussi, que je suis resté seul de mon avis. Tous ceux qui ont étudié la question après moi ont abouti à la conclusion contraire, que le nombre de chromosomes reste réduit de moitié.

A mon avis la question n'est pas tranchée. Tous mes contradicteurs ont étudié des œufs au début de la segmentation et non pas comme moi des larves avancées. Or j'ai toujours dit que selon moi l'autorégulation n'était pas instantanée. Elle ne se produit qu'à la faveur de remaniements[1]) de chromosomes qui se font dans les divisions successives.“

Zu dieser Äußerung von Delage muß ich bemerken, daß jeder, der selbst Echinidenkeime aus späteren Entwicklungsstadien untersucht hat, sehr wohl weiß, wie klein ihre Zellen sind. Man weiß weiter, daß

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

es durchaus nicht so leicht fällt, mit wirklicher Sicherheit die Chromosomenzahl sogar in den ersten Entwicklungsstadien festzustellen. Deswegen muß die Behauptung von Delage, welcher seine Zählungen an späten Entwicklungsstadien vorgenommen hat, wenigstens als sehr unsicher bezeichnet werden. Wenn aber auch die Angabe von Delage dem tatsächlichen Sachverhalt entsprechen sollte, was ich aber nicht glaube, so ist damit ebenfalls noch nicht bewiesen, daß das Gesetz der Zahlenkonstanz nicht richtig ist.

Die Literatur der zytologischen Untersuchungen liefert uns überhaupt Indizien dafür, daß eine Ausgleichung der normalen Chromosomenanzahl besonders in den ersten Entwicklungsstadien auch ohne Beeinträchtigung des Grundgesetzes der Zahlenkonstanz möglich wäre: a) Ich habe schon oben auf die Anormalität im Verlaufe der Karyokinese hingewiesen, welche von M. und Th. Boveri als „Monaster" bezeichnet wurde. Es ist selbstverständlich, daß, wenn die Eier das Monasterstadium durchmachen, die Chromosomenzahl sich dadurch verdoppeln muß. Diese Herstellung der normalen Chromosomenzahl steht aber im Einklang mit dem in Rede stehenden Gesetze.

b) Delage (01) hat selbst darauf hingewiesen, daß der zweite Richtungskörper beim Seesternei bei der künstlichen Parthenogenese einbehalten werden kann. v. Kostanecki (02, 04, 04) hat in seinen Arbeiten über Zytologie der parthenogenetischen Entwicklung bei Mactra festgestellt, daß an Eiern, welche in hypertonischen Lösungen länger als eine bestimmte Zeit (je nach der angewandten Konzentration) verblieben, bloß die Ausstoßung eines Richtungskörperchens wahrgenommen werden konnte. Auf diese Weise hat also eigentlich nicht das reife Ei, sondern der Ovozyt II. Ordnung den Ausgangspunkt der Entwicklung gebildet. Eventuell kann bei diesem Prozeß ein Umschlag der II. Reifeteilung in Furchungsteilung stattfinden. Dieselbe Erscheinung hat auch Garbowski (04) bei künstlicher Parthenogenese von Asterias beschrieben. Bei Mactra hat Kostanecki (04, S. 22) auch die Fälle einer Mitose beobachtet, in welchen der ganze karyokinetische Prozeß sich vorwiegend innerhalb des Kerns abzuspielen scheint, ohne daß im Protoplasma weitergehende strukturelle Veränderungen sich wahrnehmen ließen. Aber allerdings ist es eine Mitose mit Chromo-

somenteilung. Es ist einleuchtend, daß, wenn aus einer so begonnenen Entwicklung eine Larve resultiert, ihre Zellen die normale Chromosomenzahl aufweisen.

c) v. Kostanecki hat bei der Parthenogenese bei Mactra auf die Möglichkeit der Kernverschmelzungsprozesse hingewiesen. Ich habe die Entstehung solcher Verschmelzungskerne auch an Echiniden beobachtet, wenn die Eier mit CO_2 behandelt wurden. Ist besonders die Hemmung der Zelleibsteilung durch Agentien veranlaßt, welche künstliche Parthenogenese hervorrufen, so kann es sehr leicht zur Kernverschmelzung kommen. Stellen wir uns jetzt vor, daß diese Kernverschmelzung gleich nach der Ausbildung der zwei ersten Kerne zu stande gekommen ist, so ist wieder die normale Chromosomenzahl in den Zellen der parthenogenetischen Keime hergestellt. Andererseits können eventuell aus den Synkaryonten wieder einwertige Kerne durch mehrpolige Mitosen entstehen. Nach der zuweit vorgerückten Synkaryose kommt diese Regulationsart vor. Ich habe darauf in meiner im vorigen Jahre erschienenen Arbeit hingewiesen: „Das Resultat der Mitosen ist nicht nur die Vermehrung der Kerne, sondern auch in den Fällen, in welchen die mehrpoligen Mitosen sich bilden, die Verteilung der Kernsubstanz, welche in einem Riesenkern gesammelt war, auf mehrere kleinere Kerne. Da gleichzeitig auch das große Plasmaterritorium sich teilen kann, ist die Regulation der inneren strukturellen Verhältnisse möglich“ (Godlewski 08, S. 321).

Ich führe alle diese Argumente an, um zu beweisen, daß die Herstellung der normalen Chromosomenanzahl auch durch Regulationseinrichtungen möglich ist, welche in vollkommenem Einklang mit dem Grundgesetz der Zahlenkonstanz stehen können. Mit dem Nachweis also der Herstellung der normalen Chromosomenzahl ist noch nicht gesagt, daß es durch „remaniements de chromosomes“ (Delage) zustande kommt.

Was die späteren Entwicklungsstadien bei der künstlichen Parthenogenese betrifft, so wurden die Zellen von Thalassema mellita auf ihre Chromosomenanzahl von G. Lefèvre (07) geprüft. In seiner ausgezeichneten Arbeit kommt dieser Forscher auch zu dem Schluß, daß die Chromosomenzahl sich von selbst nicht zu regulieren vermag. Die

Zellen scheinen, nach den Zeichnungen von Lefèvre zu urteilen, bei diesem Tier etwas größer zu sein, als z. B. bei Echinodermaten, so daß auch die Zählung leichter sein mußte. Ich möchte noch ausdrücklich betonen, daß ich im Prinzip a priori die Möglichkeit einer Autoregulation der Chromosomen nicht ausschließe, ich behaupte nur, daß in der ganzen Literatur über zytologische Verhältnisse bei der künstlichen Parthenogenese bisher keine einzige Angabe vorliegt, welche gegen das Gesetz der Zahlenkonstanz spreche. Dieses Gesetz ist so lange nicht in Abrede gestellt, bis man feststelle, daß am Ende der Mitose in dem Kern z. B. die Chromosomenzahl a sich feststellen ließ, und bei der nächsten Mitose aus demselben Kern die Zahl 2a oder a + x hervorgegangen ist. Hier wäre schon keine Regulation, sondern eine Umbildung (remaniement — Delage).

Die Entscheidung des in Rede stehenden Problems ist auch deswegen mit ziemlich großen Schwierigkeiten verbunden, weil die Furchung bei der künstlichen Parthenogenese gewöhnlich sehr unregelmäßig verläuft. Die neue, von dem genialen Entdecker der künstlichen Parthenogenese J. Loeb in der neueren Zeit angegebene Methode hat gestattet, nach den Angaben von J. Loeb, auf ganz regelmäßigen Furchungsverlauf zu rechnen. Leider gelingt sie an europäischen Küsten wahrscheinlich wegen individueller Materialunterschiede nicht so gut, wie in Kalifornien. Es wäre wirklich recht wünschenswert, wenn der zytologische Verlauf der Parthenogenese an solchem Material untersucht würde.

4. In bezug auf das Grundgesetz der Zahlenkonstanz müssen wir noch die Erscheinung der Kernverschmelzungen besprechen. Als einfachstes allgemein bekanntes Beispiel ist selbstverständlich der Befruchtungsprozeß zu erwähnen. Abgesehen davon, ob die Verschmelzung der Kerne in eine gemeinsame morphologische Einheit das Wesen dieses Prozesses bildet, oder ob sie nur als ein Akt, oder endlich als eine Begleiterscheinung aufzufassen ist, müssen wir vom morphologischen Standpunkte diesen Prozeß bei der Befruchtung in den meisten Fällen als Regel betrachten. Das ist allgemein bekannt, da sowohl in botanischen, wie in zoologischen Arbeiten längst festgestellt und mehrmals bestätigt worden ist, daß die Chromosomenzahl des Furchungskernes der Summe

der Chromosomen in beiden Vorkernen entspricht. Sehr schön ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von V. Herla (93). Er hat nämlich festgestellt, daß die Zellen der Bastarde, welche aus der hybriden Befruchtung von Ascaris megalocephala bivalens und univalens entstanden, — 3 Chromosomen enthielten. Bekanntlich enthält Asc. megal. bival. 2, univalens 1 Chromosom in den Geschlechtselementen.

O. Rosenberg (03) hat bei Drosera longifolia im Ei 20 Chromosomen gefunden, im männlichen Kerne von Drosera rotundifolia 10, und die Anzahl der Chromosomen in den vegetativen[1]) Zellen des Hybriden von diesen beiden Arten entsprach den Erwartungen, d. h. betrug 30 Chromosomen. Diese Tatsachen bedürfen also keiner längeren Auseinandersetzung und bilden eine der schönsten Bestätigungen des Grundgesetzes der Zahlenkonstanz.

Schon bei der Besprechung der Chromosomenzahl bei der künstlichen Parthenogenese habe ich das gelegentliche Vorkommen des Kernverschmelzungsprozesses in den vegetativen z. B. embryonalen Zellen erwähnt. Die Erscheinung wurde schon mehrmals von verschiedenen Autoren sowohl in der Botanik, als auch in der Zoologie beobachtet. Nach dem Gesetz der Zahlenkonstanz wäre zu erwarten, daß während der Karyokinese solcher Riesenkerne, welche ihre Entstehung dem Kernverschmelzungsprozeß verdanken, und von Strasburger (07) Synkaryonten genannt wurden, die Chromosomenanzahl 2, 3, 4 usw. mal größer sein wird, als bei der Karyokinese des einfachen Kernes. — Im Anschlusse an die von uns schon oben besprochene Arbeit von A. Nathansohn und Wasielewski über die Vertretbarkeit der Karyokinese durch amitotische Kernteilung hat Němec (03) eine Reihe von Experimenten angestellt, in welchen er die chloralisierten[2]) Wurzeln von Pisum sativum auf die Möglichkeit des Auftretens der Amitose unter-

---

1) Rosenberg hat in den Pollenmutterzellen dagegen eine wechselnde Zahl der Chromosomen gefunden. Einige von ihnen entsprachen in dieser Hinsicht den elterlichen Typen, andre dagegen dem Hybridcharakter.

2) Die Wurzelspitzen von 2—3 cm langen Keimwurzeln wurden bei einer Temperatur von 20°, 1 cm tief in 0,75%iger Chloralhydratlösung getaucht und in derselben 1 Stunde lang gelassen; hierauf wurde ein Teil der chloralisierten Wurzelspitzen fixiert. Die übrigen wurden in Wasser

suchte. Dabei hat Němec nachgewiesen, daß die Zellen miteinander verschmelzen können. Das bezieht sich aber nicht nur auf das Protoplasma, sondern auch auf die Kerne der betreffenden Zellen. Es resultieren daraus die Synkaryonten. Němec hat aus der Untersuchung der Teilungsprozesse solcher Kerne den Eindruck gewonnen, daß der Prozeß der Reduktion der Chromosomen dort stattzufinden scheint, da die Chromosomenzahl den Erwartungen im Sinne des Gesetzes der Zahlenkonstanz nicht entsprach. Dieses Problem hat aber Němec in dieser Arbeit noch nicht definitiv entschieden, und daher hat E. Strasburger (07) eine gründliche Untersuchung dieser Sache an gleichem Material und nach dem von Němec eingeführten Verfahren unternommen, wobei er den Karyokinesen der Synkaryonten spezielle Aufmerksamkeit gewidmet hat.

Bei der Besprechung der von Němec gewonnenen Resultate weist Strasburger darauf hin, daß eigentlich die von diesem Forscher angeführten Bilder zur Annahme einer Reduktion der Chromosomenzahl nicht zwingen. Němec beruft sich besonders auf eine von ihm betrachtete und abgebildete Teilungsfigur, welche für die Reduktion der Chromosomenzahl sprechen soll. „In Wirklichkeit — sagt Strasburger — läßt sich für eine solche Annahme nur geltend machen, daß sich in der betreffenden Zelle, ihrer Größe entsprechend, eine größere Chromosomenanzahl unter den gegebenen Verhältnissen erwarten ließ. Die Chromosomen selbst verraten in nichts, daß sie einer Reduktionsteilung ihren Ursprung verdanken". Die Präparate, welche Strasburger für diese Arbeit angefertigt hat, zeigten zuerst, daß in Übereinstimmung mit den Angaben von Němec 14 Chromosomen in normalen Kernteilungsverhältnissen auftreten. Ist eine Kernverschmelzung wirklich eingetreten, so kann man immer eine entsprechend größere Chromosomenzahl konstatieren. Und da kommt Strasburger in dieser Hinsicht zu dem Schluß, „daß die Angabe über autoregulative Herabsetzung der Chromosomenzahl in chloralisierten Erbsenwurzeln durch heterotypische Reduktionsteilung endgültig aus der Literatur gestrichen

von 18—20° 1 Stunde lang gewaschen und darauf wieder ein Teil derselben fixiert. Die übrigen Keimwurzeln kamen in feuchte Sägespäne und wurden nach 3, $5^1/_2$, 17, 20, 27 und 41 Stunden fixiert (Němec, 03, S. 668).

werden darf". In einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit, deren sehr interessante Resultate ich noch weiter unten besprechen werde, bemerkt jedoch Němec (09, S. 46), daß er trotz der gegenteiligen Angaben von Strasburger seine frühere Behauptung aufrecht erhält. Die definitive Arbeit von Němec ist angekündigt.

Ich habe in meiner im vorigen Jahre veröffentlichten Arbeit nachgewiesen, daß durch Einwirkung von CO_2-haltigem Seewasser auf befruchtete Echinideneier die Zelleibsteilung bei der Furchung gehemmt wird und infolgedessen zahlreiche Kerne im einheitlichen Plasmaterritorium des Keimes liegen. Die beieinander liegenden Kerne können oft zu größeren Kernen verschmelzen. Ein Teil solcher Synkaryonten, welche der Verschmelzung mehrerer Kerne ihre Entstehung verdanken, kann an den Bildungsprozessen des embryonalen Organismus teilnehmen. Diese Kerne, welche sich mit einer großen sich absondernden Plasmapartie umgeben, treten oft in Karyokinese ein. Der Verlauf der Mitose solcher Riesenkerne kann recht verschieden sein. Uns interessiert hier vor allem die Chromosomenzahl. Es soll hier nämlich entschieden werden, ob die künstlich erzeugten Synkaryonten an der ihnen zugewiesenen Chromosomenzahl festhalten, oder ob diese Chromosomenzahl geringer erscheint. Meine Untersuchungen haben ergeben, daß oft bei der Karyokinese solcher Riesenkerne die Chromosomenanzahl sehr groß ist, die Chromosomen sind in diesen Kernen klein, und obschon eine genaue Bestimmung derselben kaum möglich ist, — kann man doch nach approximativer Beurteilung vermuten, daß sie wirklich an der ihnen zugewiesenen Anzahl festhalten. Aber außer diesen Karyokinesetypen habe ich auch andre Mitosen der Synkaryonten gesehen, in welchen die Zahl der Chromosomen die normale Chromosomenzahl der einwertigen Kerne nicht überschritt. Die

--*

Fig. 33. Eine Partie vom Echinuskeim nach Behandlung mit CO_2-haltigem Seewasser. In der Mitte ein Synkaryon, dessen Chromosomen größer sind als diejenigen des einwertigen mit * bezeichneten Kernes. Nach E. Godlewski (08).

einzelnen Chromosomen in solcher Mitose der Synkaryonten waren jedoch entschieden größer, als die Chromosomen in den Karyokinesen der einwertigen Kerne. Fig. 33 zeigt uns das Bild eines in das Mitosestadium eintretenden Synkaryons. An demselben Präparat, in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Mitose des Riesenkerns ist auch der Beginn der Karyokinese eines einwertigen Kernes zu sehen. Die Differenz in der Größe dieser beiden Kerne und deren Chromosomen fällt sofort in die Augen.

Wenn man jetzt die Bedeutung solcher Bilder überlegt, so drängt sich die Frage auf, ob sich diese Erscheinung mit dem Grundgesetz der Zahlenkonstanz vereinbaren läßt. Ohne eine Hilfshypothese wäre es nicht sehr leicht; wir haben jedoch gewisse Anhaltspunkte, die uns mit Strasburger zu der Vermutung berechtigen, daß in gewissen Fällen eine Anzahl von Chromosomen miteinander verbunden auftreten können. Die Trennung des chromatischen Fadens in einzelne primitive Chromatinsegmente kann gelegentlich unterbleiben, und so werden in der karyokinetischen Figur mehrwertige Einheiten in geringerer Anzahl an Stelle der größeren Anzahl der einwertigen Einheiten auftreten. Strasburger hat seine Ansichten hierüber noch im Jahre 1905 entwickelt und auf Grund zytologischer Untersuchungen begründet. Daß diese Hypothese zutreffend sein kann, glaube ich daraus vermuten zu können, daß die Mitosen der Synkaryonten mit den Riesenchromosomen in weit größter Anzahl die ersten mitotischen Stadien aufweisen. Der Grund, warum in den Anaphasen die Mitosen gewöhnlich sehr zahlreiche Chromosomen erscheinen lassen, kann vielleicht darin liegen, daß die mehrwertigen Chromosomen inzwischen in einwertige zerfallen sind. Das ist jedoch bloß eine Vermutung. Positiv läßt sich hier nichts sagen.

b) Größe und Gestalt der Chromosomen.

Ein weiteres morphologisch sehr wichtiges Merkmal der Chromosomen ist deren Größe und Gestalt. Unzählige zytologische Arbeiten haben sich schon mit diesen Gegenständen beschäftigt, und es gilt als allgemeine Regel, daß die Größe und Gestalt der Chromosomen, ebenso wie deren Zahl eine spezifische Eigenschaft der betreffenden Tier- bzw. Pflanzenart ist. In letzter Zeit haben sich jedoch in dieser Hinsicht

ziemlich weitgehende Einschränkungen notwendig erwiesen. Wir wollen zuerst die Chromosomengröße bei einer und derselben Spezies während ihres Entwicklungsverlaufes verfolgen.

Boveri (05) hat das Problem des Kernwachstums besprochen, und daraus kann man auch indirekt seine Anschauung über Chromosomengröße in den Zellen erkennen. Boveri sagt (05, S. 38), daß zwischen zwei Teilungen die Kerngröße zunimmt. Wir können, sagt dieser Autor „als das typische Verhalten das angeben, daß jenes Wachstum die Chromatinmenge verdoppelt". (Dabei bemerkt er aber, daß für den Echinidenkeim diese Regel vielleicht nicht streng gilt). Als Moment, welches diese zwischen je zwei Teilungen eintretende Vermehrung der Chromatinquantität bestimmt, hält Boveri die der Zelle zugefallene Chromatinmenge. Dieser Forscher ist also der Meinung: „Das Chromatin, wie es in Gestalt der neuentstandenen Tochterchromosomen einer Zelle zufällt, ist junges Chromatin, es wächst nun bis etwa zum doppelten Volumen heran[1]); jetzt ist es ausgewachsen, d. h. zu weiterem Wachstum unfähig, aber reif zur Fortpflanzung, in Gestalt der sich teilenden Mutterchromosomen". Wenn diese Darstellung zutrifft, so geht daraus hervor, daß die Chromosomen nach der Meinung von T. Boveri in den aufeinanderfolgenden Mitosen gleiche Dimensionen zeigen. Dieser Anschauung gemäß sollte man eigentlich erwarten, daß die Chromosomengröße in den ersten Furchungsstadien im Gastrula- und Pluteusstadium immer dieselbe erscheint. Im vorigen Jahre ist R. Hertwig (08) gegen die von Boveri postulierte Konstanz der Chromosomengröße aufgetreten. Auf Grund der Untersuchungen, welche von R. Erdmann auf seine Veranlassung in seinem Laboratorium ausgeführt wurden, kommt Hertwig zu dem Schluß, daß die Chromosomen keine fixierte Größe aufweisen, im Gegenteil, er behauptet: „Die Chromosomen müssen kleiner werden in demselben Maß, als im Laufe des Furchungsprozesses die Blastomeren kleiner werden".

Die Arbeit von Erdmann (08), welche gegen das Ende des vorigen Jahres erschienen ist, bringt mehrere Angaben über die Größe der Chromosomen in den einzelnen Entwicklungsstadien. Es ist ohne

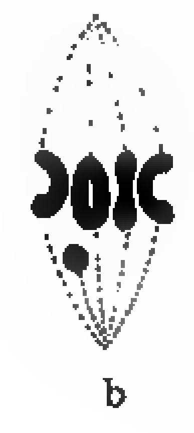
1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

weiteres klar, daß die Messungen der Chromosomengrößen in ihren Resultaten keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit haben können. Wer selbst mit Messungen zellulärer Bestandteile zu tun gehabt hat, weiß, wie schwer und langwierig solche Messungen sind. Es handelt sich aber nur um allgemeine Orientierung, die man dabei gewinnen kann, natürlich mit der selbstverständlichen Voraussetzung, daß bei jeder Messung ungefähr derselbe Fehler begangen wird. Bedenklich in der Beurteilung der Erdmannschen Resultate erscheint mir nur der Umstand, daß die Verfasserin die von Boveri zuerst beobachteten (1892, S. 409; 07, S. 69) und von Baltzer (08) bestätigten Größendifferenzen in einzelnen Chromosomen einer und derselben Kernteilungsfigur unberücksichtigt gelassen hat. Bei Betrachtung der von Boveri angegebenen Abbildungen und Vergleichung der so verschiedenen Größen der Chromosomen drängt sich doch unwillkürlich die Vermutung auf, daß die recht bedeutenden Größendifferenzen in einer und derselben Figur diese ohnehin relative Genauigkeit der Resultate noch mehr beeinträchtigen. Da die Verfasserin nichts näheres angibt, so könnte man wohl annehmen, daß sie vielleicht immer die größten Chromosomen in der betreffenden Kernteilungsfigur zum Messen gewählt hat. In diesem Fall wären die Ungenauigkeiten der Messungen bedeutend kleiner. Auf Grund der in der genannten Arbeit zusammengestellten Tabelle könnte man wirklich den Schluß ziehen, daß die Größe der Chromosomen im Laufe der Entwicklung abnimmt. Die Verfasserin stimmt in ihrer Ansicht mit R. Hertwig (08) überein und weicht von Boveri insofern ab, als sie behauptet, daß „die bei einer Teilung entstandenen Tochterchromosomen nicht bis zur vollen Größe der Mutterchromosomen herangewachsen sind, wenn sie bei der folgenden Teilung sich in die Äquatorialplatte einstellen und nunmehr von neuem sich teilen“. Daraus ergibt sich also, daß nach Erdmann die Chromosomen im Laufe der Entwicklung eine Verminderung des Volumens erfahren. Dieses Thema der Verkleinerung der Chromosomenvolumina im Laufe der Entwicklung wurde in der soeben erschienenen gründlichen Arbeit von F. Baltzer (09) wieder untersucht. Die Messungen, welche Baltzer unternommen hat, haben jedoch die Ergebnisse von Erdmann nicht vollkommen bestätigt. Baltzer kommt nämlich zu

dem Schluß: „Eine Volumenverminderung in dem Maß, wie sie Erdmann annimmt, ist damit sehr unwahrscheinlich". Wir ersehen also, daß die Sache definitiv noch nicht erledigt ist.

Was die Gestalt der Chromosomen betrifft, so ist aus zahlreichen Literaturangaben schon längst bekannt, daß die Gestalt für bestimmte Tier- resp. Pflanzenarten charakteristisch ist. Aber die Untersuchungen neuerer Zeit haben weiter ergeben, daß nicht alle Chromosomen, welche sich z. B. in einer und derselben Äquatorialplatte befinden, dieselbe Gestalt besitzen. Von vom Rath (85) wurde die verschiedene Gestalt und Größe einzelner Chromosomen beim Salamander beobachtet. Von zahlreichen Autoren ist in neuerer Zeit das Vorkommen sog. überzähliger oder accessorischer Chromosomen festgestellt worden, welche entweder kleiner oder größer als die übrigen Chromosomen sind. Das Vorkommen solcher überzähligen chromatischen Gebilde wurde zum erstenmal eigentlich noch von Henking (91) beschrieben, nachher hat sie Montgomery beobachtet und als „chromatin-nucleoli" bezeichnet, Mac Clung (02) hat das accessorische Chromosom bei der Spermatogenese der Arthropoden gesehen, Wilson (05, 05) hat auf Grund seiner Untersuchungen bei Hemipteren nachgewiesen, daß der „Chromatin-nucleolus" von Montgomery dem überzähligen Chromosom entspricht. Wilson nennt ihn „Idiochromosome". Aus weiteren von Wilson gemachten Beobachtungen geht ebenfalls hervor, daß in morphologischer Hinsicht nicht alle Chromosomen gleichartig sind. Derselbe Schluß ergibt sich auch aus der Arbeit von A. M. Boring (07), welche sehr viele Spezies der Insekten in dieser Hinsicht untersucht und die betreffende Literatur gründlich besprochen hat, und den wichtigen Arbeiten von N. M. Stevens (03, 05, 06, 08). Die überzähligen Chromosomen werden von verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet („odd", „heterotropic", „monosome", „idiochromosome", „allelosome", „heterochromosome"). Es werden auch mehr als zwei Arten von Chromosomen in einer und derselben Kernteilungsfigur beschrieben. Ich gebe hier in der Reproduktion einige Abbildungen aus der Arbeit von Stevens wieder, welche die verschiedenen Chromosomenarten illustrieren. Diese überzähligen Chromosomen nehmen ihre Sonderstellung schon in den ersten Stadien der

Karyokinese ein und behalten sie während des ganzen Kernteilungsprozesses (vgl. z. B. Fig. 34) bis zu den späten Anaphasenstadien bei. Ja wenn sich sogar die Chromatinmasse zu dem definitiven Ruhestadium konstituiert, sieht man aus diesem Chromosom in der Tochterzelle ein besonderes Gebilde entstehen (Fig. 34f).



a b

c d





e f

Fig. 34. Die accessorischen Chromosomen bei den successiv aufeinanderfolgenden Mitosestadien der spermatogenetischen Zellen von: a, b Diabrotica vittata; c, d Diabrotica 12-punctata; e, f Diabrotica soror. Nach N. M. Stevens (08).

Was aber die Gestalt der Chromosomen in den aufeinanderfolgenden Karyokinesestadien anbelangt, so ist sie ebenfalls nicht konstant. Die Arbeiten von Boveri beweisen z. B., was auch mehrmals von anderen Autoren bestätigt worden ist, daß bei den Echiniden die schleifenförmigen Chromosomen bläschenförmig werden, eine Erscheinung, welche unmittelbar vor dem Eintritt des Ruhestadiums wahrnehmbar ist. Ein Blick auf die von Boveri in seinen Zellenstudien IV angegebenen Figuren (vgl. besonders Fig. 30—33) belehrt über die Gestaltveränderungen bei den Chromosomen während der Mitose. Auch die Arbeit von Bonnevie (08) über die Spermatogenese bei Enterexenos östergreni bringt ganz eindeutige Beweise für diese Tatsache. Ich reproduziere hier zwei Abbildungen (Fig. 35a, b) aus der Arbeit von Vejdovsky (07),

welche die sog. Karyomeren darstellen, die sich aus den Chromosomen durch ihre Alveolisierung bilden. Die Gestaltsveränderungen der Chromosomen lassen sich hier Schritt für Schritt verfolgen. Aus allen diesen Argumenten erhellt, daß die Konstanz der Chromosomengröße und -Gestalt bei verschiedenen Tierspezies mit großen Einschränkungen anzunehmen ist. Wenn man die Literaturangaben berücksichtigt, so ist man höchstens zu der Behauptung berechtigt, daß bei bestimmten Tierspezies die einzelnen Chromosomen in den Zellen derselben Entwicklungsstadien und in denselben Karyokinesestadien von bestimmter Größe und Gestalt sind.



a b c

Fig. 35. Die Bildung der Chromosomen zu Karyomeren im reifenden Ei von Rhynchelmis limosella. Nach Vejdovsky (07).

In Anbetracht dessen ist es interessant zu wissen, wie sich die Chromosomen in den Kreuzungsvorgängen verhalten werden, besonders wenn man zur Kreuzung eine Tierspezies verwendet, deren Chromosomen sich voneinander unterscheiden. Es müssen selbstverständlich auch die Kontrollpräparate aus reinen Kulturen angefertigt werden, welche mit den Präparaten der Bastardelemente verglichen werden müßten. D. H. Tennent (07) experimentierte mit dem amerikanischen Echinidenmaterial und erhielt die wichtigsten Resultate mit der Kreuzung Moira ♂ — Arbacia ♀. Wie die aus ihrer Arbeit reproduzierten Abbildungen (Fig. 36a, b) zeigen, weichen die Chromosomen der reinen Kulturen dieser zwei Arten in ihrem Aussehen voneinander ab. Die

Äquatorialplatte der Bastardkultur (Fig. 36c) weist nun dieselben Differenzen auf, so daß man in der Mischung der Chromosomen beider Arten ungefähr die Zugehörigkeit der einzelnen Chromosomen zu dieser oder jener Spezies erkennen kann. Die neueste Arbeit von F. Baltzer (09) bringt gründliche Untersuchung der Chromosomen bei Echinus und Strongylocentrotus-species. Dem Autor ist gelungen, außer gewissen Übereinstimmungen in der Anordnung, Größe und Gestalt der Chromosomen dieser beiden Spezies auch leicht wahrnehmbare Unterschiede festzustellen: Echinus besitzt unter den stäbchenförmigen Chromosomen stets zwei von besonderer Länge. Strongylocentrotus besitzt keine solchen langen Stäbchen. Ferner enthalt Echinus — wenigstens in vielen Eiern — zwei kleine hufeisenförmige Chromosomen, welche bei Strongylocentrotus nicht vorkommen. Auch hat Baltzer bei einem Teil der Eier ein unpaares Chromosom beschrieben, welches im Sinne der für die Insekten eingeführten Terminologie als Idiochromosom zu bezeichnen ist.

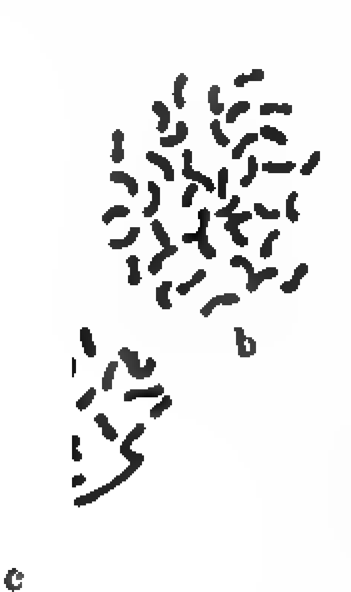


Fig. 36. Die Chromosomen a. der reinen Kultur von Moira, b. von Arbacia, c. der Bastardkultur Moira ♂-Arbacia ♀. Nach D. H. Tennent (07).

Die Untersuchung der karyokinetischen Figuren während der Furchung der Keime — Strongylocentrotus ♂ × Echinus ♀ — hat hier ebenfalls überzeugt, daß man die Zugehörigkeit wenigstens eines Teils der Chromosomen zu diesem oder jenem von den Eltern nachweisen kann. Bei der Kreuzung von zwei Fischarten wurde dieselbe Tatsache festgestellt. Moenkhaus (04) hat nämlich noch vor der Arbeit von Tennent Fundulus heteroclitus und Menidia notata miteinander gekreuzt. Die Arbeit ist sehr sorgfältig ausgeführt, und die Hybridisation wurde derart angestellt, daß Menidia mit Fundulus in beiden möglichen Kombinationen miteinander gekreuzt wurden. Die Präparate der reinen Kulturen beweisen, daß die Gestalt und Größe der Chromosomen bei Fundulus (Fig. 37a) und Menidia (Fig. 37b) auffallend ver-

schieden aussehen. Nun zeigen die Schnittpräparate des Eies von Fundulus (Fig. 37c), welches mit Menidiasperma befruchtet wurde,



Fig. 37. Die karyokinetische Figur mit Berücksichtigung der Chromosomengestalt in den ersten Furchungsstadien. a. Von Fundulus heteroclitus; b. Menidia notata; c. Bastard Fundulus ♀ — Menidia ♂; d. Menidia ♀ — Fundulus ♂. Nach J. Moenkhaus (04).

und des mit dem Sperma von Fundulus befruchteten Eies von Menidia (Fig. 37d) in der ersten Furchungsfigur jene Chromosomendifferenzen,

welche uns aus den Präparaten der reinen Kultur bekannt sind. — Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Chromosomen ihre typische Größe und Gestalt auch bei den Kreuzungskulturen wenigstens in den ersten Furchungsstadien beibehalten können.

c) Das Verhältnis zwischen der Chromosomenzahl und der Kerngröße

verdient eingehender besprochen zu werden, da die Prinzipien dieses Problems die Grundlage und den Ausgangspunkt für die wichtigsten entwicklungsphysiologischen Untersuchungen bilden. Wir verdanken wieder Boveri die wichtigsten Resultate, welche auf diesem Gebiete errungen wurden. Boveri (89, 04, 05) hat in seinen Studien die Kerngrößen der Larven untersucht, deren Entwicklungsausgangspunkt in bezug auf den Gehalt des Chromatins verändert wurde.

Die künstliche Veränderung der Chromosomenanzahl hat Boveri auf verschiedene Weise zustande gebracht:

1. Die arrhenokaryotischen Larven können bekanntlich durch Befruchtung kernloser Ei-Fragmente gewonnen werden. Daß die Befruchtung von Eifragmenten überhaupt möglich ist, wurde zuerst bei den Pflanzen von J. Rostafiński (1877) nachgewiesen. O. u. R. Hertwig (87) haben es auch bei den Echinodermen festgestellt, nachher hat solche Experimente T. Boveri (89, 96) ausgeführt. Diesem Forscher, welcher seine Experimente an isolierten Eifragmenten gemacht hat, gebührt auch die Priorität des positiven Nachweises, daß nicht nur kernhaltige, sondern auch die kernlosen Fragmente befruchtet werden können, und daß „das Fragment des Seeigeleies bis herab zu einer Größe von $\frac{1}{20}$ des ursprünglichen Eivolumens die formative Wichtigkeit des ganzen Eies besitzt". In Anbetracht dessen kann die Arbeit von Delage (98, 99), welcher für sich auch die Priorität vindiziert, in dieser Hinsicht als Bestätigung und Erweiterung der Boverischen Resultate betrachtet werden. Delage hat nämlich die durch Zerschneiden der Eier gewonnenen Fragmente der Echinideneier (wie Boveri) befruchtet, aber die Experimente auch auf Anneliden und Molluskeneier ausgedehnt. Die Erscheinung, daß kernlose Eifragmente sich befruchten lassen und

entwickeln können, wurde von Delage Merogonie genannt. In bezug auf die Kerngrößen sind die Experimente von Boveri maßgebend. Die arrhenokaryotischen Larven entwickeln sich bekanntlich aus dem kernlosen befruchteten Eifragment. Ein solches Fragment besitzt die Hälfte der Chromosomenzahl, welche in einem kernhaltigen befruchteten Ei enthalten sind. Nachher wurden von Boveri die Kernoberflächen bestimmt. Es ergab sich aus diesen Zahlen, daß die Kernoberflächen der hemikaryotischen (also arrhenokaryotischen) Larven zweimal kleiner waren, als die Kernoberflächen der amphikaryotischen (d. h. der aus kernhaltigen befruchteten Eiern gezüchteten) Larven. „Es sind also die Oberflächen der Kerne ihrer Chromosomenzahl und damit auch der in ihnen enthaltenen Chromatinmenge direkt proportional" (Boveri 05, S. 43).

2. Die zweite Methode der Veränderung des Chromatingehaltes in den Elementen, welche den Ausgangspunkt der Entwicklung bilden, ist das Erzeugen von sog. diplokaryotischen Larven. Das Hervorrufen der diplokaryotischen Keime kommt dann zustande, wenn sich die Chromosomen des ersten Furchungskerns ohne Kernteilung verdoppeln. Das befruchtete Ei, welches also das sog. „Monasterstadium"[1]) durchgemacht hat, enthält die doppelte Anzahl von Chromosomen, und ein solcher Keim wird diplokaryotisch genannt. Boveri hat das Hervortreten der diplokaryotischen Embryonen künstlich hervorgerufen, dieselben isoliert und auf Kernoberflächengröße geprüft. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Kernoberfläche solcher diplokaryotischer Larven zweimal so groß ist, wie die Kernoberfläche der amphikaryotischen Larve. Vergleicht man die Oberflächengröße der Kerne von diplokaryotischen Larven mit derjenigen der hemikaryotischen, so ist die erste viermal so groß als die andere. Da in den diplokaryotischen Larven die Chromosomenzahl viermal so groß ist als in den hemikaryotischen Embryonen, so bildet der Befund von Boveri eine neue Bestätigung des Gesetzes, daß die Oberflächen der Kerne ihrer Chromosomenzahl proportional sind.

---

1) Vgl. S. 134.

Die Kenntnis dieses von Boveri aufgestellten Gesetzes ist für die Entwicklungsphysiologie von prinzipieller Bedeutung: es gestattet uns in normalen Entwicklungsbedingungen einen Schluß aus der Kernoberflächengröße der Larve auf die Chromosomenzahl des Elementes, welches für die Entwicklung der betreffenden Larve den Ausgangspunkt gebildet hat.

Auf Grund dieses Gesetzes ist es uns z. B. klar, warum in den aus der „partiellen Befruchtung" hervorgegangenen Larven die Kerne in dem einen Teil der Zellen größer sind als in dem andern. Mit dem Namen der partiellen Befruchtung wird von Boveri jene Abnormität bezeichnet, bei der in einem monosperm befruchteten Ei der Spermakern mit dem Eikern vor der ersten Furchungsteilung nicht kopuliert,

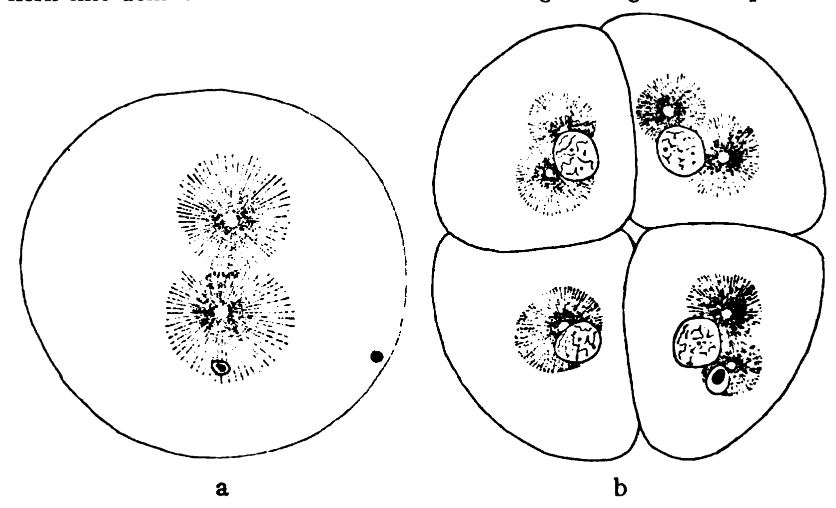


Fig. 38. Der Verlauf der partiellen Befruchtung bei Echiniden. a. Die erste Furchungsmitose des Eikerns. Der Spermakern nimmt an der Karyokinese nicht teil. b. Vierblastomerenstadium. Der Spermakern in einer Blastomere. Nach Teichmann (03).

sondern nach der ersten Teilung in die eine Blastomere übergeht und mit ihrem Kern verschmilzt. Die Kernverschmelzung kann auch erst in einem späteren Furchungsstadium, also z. B. im Vierblastomerenstadium zustande kommen. Den Verlauf der partiellen Befruchtung[1]), welche

1) In einer vor kurzem veröffentlichten vorläufigen Mitteilung hat E. Bataillon (08) einen in gewisser Beziehung analogen Prozeß bei

näher von E. Teichmann (03) untersucht wurde, stellen unsere aus Teichmanns Arbeit reproduzierten Abbildungen (Fig. 38) dar. Ist die Kopulation der Kerne im Zweiblastomerenstadium geschehen, so sollte man erwarten, daß alle Embryonalzellen, welche von einer Blastomere herstammen, nur weibliche Chromosomen enthalten, alle Elemente dagegen, welche Abkömmlinge der anderen Blastomere sind, sowohl die weiblichen als auch die mit Spermakern eingeführten Chromosomen besitzen müssen. Nach dem Boverischen Gesetz über das Verhältnis der Kernoberflächengröße mit der Chromosomenzahl steht zu erwarten, daß die Kerne einer Hälfte des embryonalen Organismus zweimal größer sein werden, als diejenigen der anderen Hälfte. Die Beobachtungen von Boveri haben wirklich den Beweis erbracht, daß die Erwartungen dem tatsächlichen Sachverhalt vollkommen entsprechen. Ich bringe hier in der Reproduktion die aus der Arbeit von Boveri entnommene Abbildung, welche eine Gastrula aus einem Ei von Strongylocentrotus lividus darstellt, bei dessen erster Teilung der ganze Spermakern in die eine Blastomere übergegangen ist.

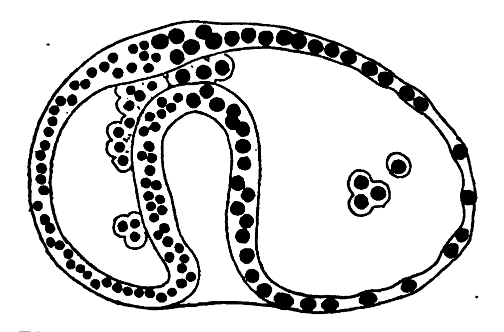


Fig. 39. Durchschnitt durch eine Strongylocentrotus-Gastrula, bei deren erster Teilung der ganze Spermakern in die eine Blastomere überging. Dementsprechend sind die Kerne an der rechten Seite des Keimes größer als diejenigen der linken Hälfte. Nach Boveri (05).

Im Lichte dieses Gesetzes sind auch die Verhältnisse klar, welche

---

der Kreuzbefruchtung von verschiedenen Amphibienarten gefunden. Die Arbeit ist noch nicht definitiv abgeschlossen. Nach dem, was Bataillon bisher gesehen hat, glaubt er sich zu der Hypothese berechtigt: „On pourrait donc logiquement émettre ici l'hypothèse d'une demi-amphimixie inverse de la fécondation partielle de Boveri, le premier clivage étant régi par le pronucleus male et l'un des noyaux-fils combiné secondairement avec le pronucleus femelle". Die weiteren Untersuchungen in bezug auf die Bastardenorganisation und Chromosomenfrage können sehr wichtige Resultate ergeben. Die definitive Arbeit ist angekündigt.

in bezug auf die Kerngröße sich bei den doppelt befruchteten Eiern im Laufe der Entwicklung gestalten. Boveri hat nachgewiesen und darauf werden wir noch weiter unten näher zurückkommen, daß die doppelt befruchteten Eier sich in gewissen Bedingungen entwickeln können. Die Kerne sind in diesen Fällen von ungleicher Größe. Das kann im gewissen Falle die Folge von ungleichmäßiger Verteilung der Chromosomen bei mehrpoligen Mitosen in den ersten Furchungsstadien sein, in anderen Fällen kopuliert nur ein Spermakern mit dem Eikern, während der andere männliche Kern mit dem Eikern nicht verschmilzt und mithin kleinere Kerne zur Ausbildung bringt. Aus allen hier beschriebenen Befunden geht die Bestätigung der Boverischen Regel hervor: „Es sind also die Oberflächen der Kerne ihrer Chromosomenzahl und damit auch der in ihnen enthaltenen Chromatinmenge direkt proportional".

d) Die Chromosomen in der Generationsreihe der Zellelemente.

Alle in den vorhergehenden Kapiteln entwickelten Grundgesetze und Argumente, welche wir den zytologischen Forschungen der letzten Dezennien verdanken, haben Boveri zu der Aufstellung der Hypothese der Individualität der Chromosomen veranlaßt. In der neuesten Arbeit von Boveri (07) ist diese Hypothese folgendermaßen präzisiert: „Was unter dem Ausdruck ‚Individualität der Chromosomen' bezeichnet werden soll, ist die Annahme, daß sich für jedes Chromosoma, das in einen Kern eingegangen ist, irgend eine Art von Einheit im ruhenden Kern erhält, welche der Grund ist, daß aus diesem Kern wieder genau ebenso viele Chromosomen hervorgehen und daß diese Chromosomen überdies da, wo vorher verschiedene Größen unterscheidbar waren, wieder in den gleichen Größenverhältnissen auftreten und daß sie dort, wo sie vor der Kernbildung in charakteristischer Weise orientiert waren, diese Orientierung bei ihrem Wiedererscheinen häufig in gleicher Weise darbieten" (Boveri 1907, S. 229).

Diese Hypothese der Chromosomenindividualität wurde auf dem Gebiete der Zoologie von der größten Zahl der Autoren angenommen, auf dem Gebiete der Botanik besonders von Strasburger und dessen

Schülern durch zahlreiche Argumente auf Grund morphologischer Studien gestützt. Strasburger (07, S. 504) drückt die Hypothese der Individualität der Chromosomen ähnlich aus: „Die als Schlagwort dienende Bezeichnung ‚Individualität der Chromosomen‘ ist somit in der Fassung, die ich ihr gebe, nur der Ausdruck für die Theorien, die mit einer beständigen Zahl von Erbeinheiten operieren. Die konstante Zahl der Chromosomen, welche die Beobachtung uns vorführt, ist nur der sichtbar werdende Ausdruck für die Konstanz dieser der direkten Beobachtung sich entziehenden letzten Einheiten".

Gegen die Hypothese der Chromosomenindividualität wurden jedoch auch viele Gründe ins Feld geführt — diese Gegenargumente wurden in neuester Zeit von Fick (07) zusammengestellt. Ich will auf diese Abhandlung von Fick nur verweisen, ohne auf die einzelnen Punkte derselben näher einzugehen. Die Hypothese der Chromosomenindividualität stützt sich auf das ganze Verhalten der chromatischen Substanz. Das Gesetz der Zahlenkonstanz der Chromosomen, das Festhalten an der typischen Gestalt einzelner Chromosomen, das eventuelle Auftreten beständiger überzähliger Segmente, das Verhältnis zwischen Kerngröße und Chromosomenzahl, das sind alles Erscheinungen, welche durch Hypothese erklärt werden können. Wenn wir aber alle diese vorher genau besprochenen, hier aufgezählten Momente als Beweise für die Individualitätshypothese anerkennen sollen, so sind es indirekte Beweise. Direkt könnte diese Hypothese nur durch unmittelbare Beobachtung einzelner Chromosomen, durch Verfolgung derselben von einer Karyokinese durch die ganze Ruheperiode bis zu der nächsten Mitose bewiesen werden. Dieser direkte Beweis ist bekanntlich unmöglich (vergl. in dieser Beziehung die Arbeiten von K. v. Tellyesniczky [05, 07, 07]). Ja sogar in den von Rabl (85) angeführten Fällen der Kernstruktur in der Epidermiszelle der Larve von Salamandra maculata, in den von Boveri zitierten befruchteten Eiern von Ascaris megalocephala kann im Ruhestadium das Beibehalten der Individualität einzelner chromatischer Segmente durch die ganze Zeitdauer des Ruhestadiums nicht nachgewiesen werden. Positive direkte Beweise für diese Hypothese gibt es also bisher überhaupt nicht. In der vor kurzem erschienenen Arbeit von Vejdovsky (07) wurde von

diesem Forscher festgestellt: „nirgends läßt sich eine direkte Fortsetzung des mütterlichen Chromatins zum töchterlichen nachweisen“ (S. 75). Es findet nach diesem Autor eine fortwährende Wechselbeziehung und Umbildung einzelner Bestandteile der Kernsubstanz statt. Wir haben schon oben gesehen, daß zu den wichtigsten Bestandteilen des Kernes, welche hier im Spiele sind, Chromatin, Linin, Enchylem gehören. Vejdowsky veranschaulicht diese Umbildungsprozesse in folgendem Schema:

Kernbildung aus Chromosomen	Chromatin ↓ Linin ↓ Enchylem	Enchylem ↓ Linin ↓ Chromatin	Chromosomenbildung aus dem Kern

Nach Vejdowsky beruht daher die Erbmassenkontinuität in einer beständigen Umbildung der Kernsubstanzen. Die Kontinuität des Chromatins als solchen ist also ausgeschlossen. Das schließt jedoch die Kontinuität der „Chromosomen“, welche nicht nur aus dem Chromatin bestehen, im Prinzip nicht aus, obschon es die Feststellung und den Beweis desselben bedeutend erschwert.

Auch die vor kurzem veröffentlichte, sehr interessante Arbeit von Němec (09) beweist, daß das Chromatin im Kernruhestadium und während der Kernteilungsperiode verschiedene Eigenschaften besitzt. Němec hat die Wurzelspitzen von Vicia faba oder Allium Cepa mit Wasser von 96°—99° C fünf Sekunden lang behandelt und hat sich überzeugt, daß die Chromosomen der die Karyokinese durchmachenden Elemente und die Kerne im Ruhestadium ganz anders darauf reagierten. Die Chromosomen lösten sich dabei vollkommen auf, ruhende Kerne dagegen blieben unangegriffen. Němec zieht aus diesem und aus ähnlichen Versuchen den Schluß: „Auf Grund dieser Erfahrungen muß man die Chromosomen als substantiell verschieden von dem Kernretikulum (wo keine Chromatinkörper vorhanden sind) ebenso wie von den Chromtinkörperchen erklären. Wenn sich der Kern zur Mitose vorbereitet, so beginnen in seinem Fadenwerk Substanzen aufzutreten, welche in heißem Wasser löslich sind. Offenbar erfährt die Substanz des Kernretikulums eine chemische Veränderung, welche schließlich zu seiner Verwandlung in ein im heißen Wasser lösliches

Chromatin führt". Diese Angaben von Němec scheinen mir von ganz besonderer Bedeutung zu sein. Beachtenswert ist, wie schön diese Entdeckung mit der J. Loebschen Theorie der Transformation des Protoplasmas zu Kernsubstanz harmoniert. Die chemischen Veränderungen, von welchen Němec spricht, stehen offenbar im Zusammenhang mit jenen chemischen Reaktionen, die sich eben bei diesen Umbildungsprozessen abspielen müssen.

In Anbetracht dessen, daß sich, wie wir aus den deskriptiven Arbeiten wissen, die morphologische Individualität verwischt, unsichtbar, unverfolgbar macht, in Anbetracht dessen, daß nach den experimentellen Untersuchungen sich die chemischen Substanzeigenschaften im Ruhestadium verändern, ist der tatsächliche direkte Beweis der Individualitätshypothese der Chromosomen gegenwärtig unmöglich. Ich sage nicht, daß die Chromosomenindividualitätshypothese unmöglich ist, daß man sie als hinfällig bezeichnen soll, ich behaupte nur, daß sie bisher nicht direkt bewiesen ist. Es ist nämlich unmöglich zu beweisen, daß die Chromosomen im Ruhestadium der Kerne als selbständige Individuen oder Einheiten persistieren, daß also die Chromosomen, welche bei der nächsten Differenzierung des Kernes erscheinen, wirklich aus identischen substanziellen Komponenten aufgebaut werden, welche in die Kernbildung vorher eingegangen sind.

Wir werden weiter unten darauf hinweisen, daß Boveri (07) auf experimentellem Wege die Verschiedenheit einzelner Chromosomen bewiesen hat. Aber mit Recht hat Boveri selbst bemerkt, „daß die Theorie der qualitativen Verschiedenheit der Chromosomen nicht notwendigerweise die Theorie der Chromosomen-Individualität voraussetzt".

Vom Standpunkte der Entwicklungsmechanik erscheint ihre Annahme auch nicht zwingend. Fick (05, 07) hat nach eingehender Kritik der Hypothese der Chromosomen-Individualität seine, von ihm als „Manövrierhypothese" bezeichnete, Auffassung auseinandergesetzt. Im Sinne dieser Hypothese betrachtet Fick „die Chromosomen nicht als mehr oder weniger selbständige Individuen, sondern lediglich als ‚taktische Formationen' des Chromatins, die nur dann auftreten, wenn es

auf eine regelmäßige Verteilung des Chromatins ankommt. Sie treten auf und vergehen, wie die Kernspindel, und von diesen wird wohl niemand behaupten, daß sie selbständige Lebewesen seien, obwohl man ihnen ‚potentielle Permanenz' mit demselben Recht oder Unrecht zuschreiben kann, wie den Chromosomen. Die Chromosomen sind nach meiner Ansicht gewissermaßen die mobilen Manövrierverbände des Chromatins" (Fick 07, S. 114).

Die Hypothese der Individualität der Chromosomen von Boveri und die Manövrierhypothese von Fick sind, meiner Ansicht nach, voneinander wesentlich verschieden und jede verfolgt auch ein ganz anderes Ziel — und deswegen halte ich es für unberechtigt, wenn man sie überhaupt als Hypothesen, welche dasselbe zu leisten vermögen, betrachtet. Durch die Hypothese der Individualität wollte Boveri die Tatsachen, welche sich auf das Verhalten des Chromatins beziehen, erklären. Boveri wollte nachweisen, daß z. B. die Zahl der Chromosomen deswegen unverändert bleibt, weil dieselben „Elementarindividuen" bei der nächsten Mitose auftreten. Fick dagegen will diese Tatsache überhaupt nicht durch seine Hypothese erklären. Fick behauptet selbst (07, S. 116): „Übrigens ist meine Manövrierhypothese eigentlich gar keine Hypothese, sondern ein kurzer Ausdruck für einen Tatsachenkomplex". Die Manövrierhypothese ist also bloß eine Umschreibung des Sachverhaltes und nicht eine Erklärung der Erscheinungen. Wenn sich z. B. bei künftigen Forschungen herausstellen sollte, daß die Individualitätshypothese richtig ist, so schließt das keineswegs die Manövrierhypothese aus, die letztere würde in diesem Falle das „ausdrücken", was durch die Individualitätshypothese erklärt werden soll.

6. Entwicklungsmechanische Experimente über die zelluläre Lokalisation der „vererbungstragenden" Substanzen.

In den vorhergehenden Kapiteln haben wir gesehen, daß durch gewichtige, sich auf physiologische und experimentelle Untersuchungen stützende Argumente die Rolle des Zellkernes bei der Erwägung der inneren Vererbungsbedingungen in den Vordergrund der Frage geschoben wurde, jedoch auf Grund morphologischer Beobachtungen ist

es wirklich unmöglich, zu einem definitiven Schluß zu gelangen, ob die sog. vererbungstragende Substanz im Kerne, resp. nur im Kerne wirklich lokalisiert ist. Dieses Problem kann nur experimentell entschieden werden.

Die Experimente aus dem Gebiete der Entwicklungsmechanik, welche in dieser Hinsicht sich verwerten lassen, können in drei Kategorien eingeteilt werden. Die erste Gruppe bilden die Bastardierungsversuche und besonders diejenigen, bei welchen der ganze Kern aus dem Ei vor der Befruchtung eliminiert worden ist. Zu der zweiten Kategorie gehören die experimentellen Untersuchungen, welche auf Kombination der künstlichen Parthenogenese und Kreuzungsbefruchtung beruhen (Herbst). Die dritte Experimentenserie umfaßt Versuche über mehrfache Befruchtung und die daran angeschlossene Analyse der mehrpoligen Mitosen, welche wir Boveri verdanken. Endlich können für die Entscheidung des Problems auch die Resultate jener Forschungen verwertet werden, bei welchen ein Teil des Eiprotoplasmas beseitigt und der ganze Kernapparat belassen wurde. Wir wollen jetzt diese drei Experimentenserien eingehend besprechen:

a) Bastardierungsexperimente.

Nicht alle Bastardierungsversuche sind für die Entwicklungsmechanik und speziell für das Problem der Lokalisation der Substanz, welche die Vererbungsrichtung zu bedingen vermag, von gleicher Bedeutung. Aber allerdings bilden diese Versuche, die sonst für die Gesetze der Heredität von prinzipieller Bedeutung sind, auch vom Standpunkte der Entwicklungsmechanik eine Vorbedingung und die Grundlagen, auf welchen der Plan der weiteren Forschung aufgebaut werden kann. Immer muß nämlich vor den definitiven Experimenten bekannt sein, ob bei der künstlichen, in normalen Verhältnissen unternommenen Kreuzungsbefruchtung die Bastarde nach dem alternativen oder nach dem gemischten Vererbungstypus gebaut werden. Im letzteren Fall muß weiter durch Versuche ermittelt werden, ob die Hybriden immer intermediär sind, oder aber, ob sie mehr nach dem Vater, resp. nach der Mutter schlagen, und weiter muß auch festgestellt werden,

wie sie sich in dieser Beziehung hinsichtlich ihrer verschiedenen Charaktere verhalten.

Der weitaus größte Teil der uns hier interessierenden Experimente wurde an Echinodermen ausgeführt. Dieses Material, welches bekanntlich in den zoologischen Stationen, sowohl in Europa, als auch in Amerika leicht zu beschaffen ist, bietet wirklich für derartige Versuche besondere Vorteile: die künstliche Befruchtung läßt sich leicht durchführen, und wenn man reines Seewasser zur Verfügung hat, kann man auch auf die weitere Entwicklung bis zum Pluteusstadium sicher rechnen. Die Kreuzungen lassen sich in verschiedenen Kombinationen unternehmen. Eventuell läßt sich die künstliche Parthenogenese, resp. ein Anstoß zur künstlichen Parthenogenese in solchen Eiern hervorrufen, was, wie wir es sehen werden, auch von Bedeutung sein kann. Die Eier, besonders die der Echiniden, lassen sich leicht fragmentieren und ihr verhältnismäßig durchsichtiges Protoplasma läßt oft ohne besondere Schwierigkeiten in vivo feststellen, ob man mit einem kernhaltigen oder einem kernlosen Fragment zu tun hat.

Als Nachteil dieses Materials ist zu erwähnen, daß die Echinodermenembryonen in künstlichen Kulturen bis zu den letzten Zeiten sich über das Pluteusstadium nicht züchten lassen. Erst in der neuesten Zeit ist es Delage (08) gelungen, vollkommen ausgebildete Tiere zu gewinnen, was jedoch als eine Ausnahme zu betrachten ist. Deshalb müssen wir uns vorläufig nur auf die Untersuchung der früheren Entwicklungsstadien beschränken. Schon bei der Besprechung der Vererbungsgesetze habe ich darauf hingewiesen, daß die gemischte Vererbungsform hier sehr häufig auftritt. Wir haben die Kreuzungsresultate zwischen Sphaerechinus ♀ und Echinus ♂, resp. Strongylocentrotus ♂ genauer besprochen (vgl. S. 33). Aber der gemischte Vererbungstypus ist auch nicht der einzige. In der neueren Zeit hat Vernon (98) eine ganze Reihe von Kreuzungskombinationen zwischen den Echiniden unternommen. Es wurden zu diesen Kombinationen Sphaerechinus, Strongylocentrotus, Echinus, Arbacia, Echinocardium, Derocidaris und Echinus acutus herangezogen und diese Tierformen in verschiedenen Kombinationen miteinander gekreuzt. Vernon kommt zu dem Schluß: „We have seen — sagt er — that as a rule the hybrid larvae are of

maternal type, there frequently being little or no indication of the mixed parentage. On the other hand, it is evident that some species have much greater potency than others in the transmission of their characteristics". Wir sehen also, daß auch bei den Echiniden nicht die gemischte, sondern die alternative Vererbungsform häufiger ist. Bei der gemischten Vererbungsform soll nach Vernon die Vererbungsrichtung auch von der Jahreszeit abhängig sein, was nach neueren Untersuchungen von Doncaster (03), Herbst (06) auf den Einfluß der Temperatur zurückzuführen ist. Eine übersichtliche Zusammenstellung der Literaturangaben über das Resultat einzelner Kreuzungskombinationen findet sich in Przibrams (02) Monographie über die Biologie der Echinodermen. Ich verweise hier auf diese Zusammenstellung, da wir uns hier mit der Schilderung einzelner Bastardierungskombinationen nicht länger beschäftigen können.

Die Kreuzung zwischen den einzelnen Klassen der Echinodermen wurde zum erstenmal von Giard (1900) in gewöhnlichen äußeren Verhältnissen, und zwar zwischen Psammechinus miliaris ♀ und Asterias rubens ♂ ausgeführt. Unabhängig davon hat J. Loeb (03) die epochemachende Entdeckung gemacht, daß in veränderten äußeren Verhältnissen diese „heterogene" Befruchtung bedeutend leichter gelingt und auch in jenen Fällen durchgeführt werden kann, in welchen sie in normalen Bedingungen unmöglich ist. Wir werden darauf noch zurückkommen, hier möchte ich nur konstatieren, daß in den Experimenten von Loeb eine Lücke war. Da nämlich das Material zytologisch nicht untersucht wurde, konnte man aus diesen Versuchen nicht ersehen, ob die Kernkopulation hier wirklich stattfindet. Es wäre nämlich die Vermutung nicht ausgeschlossen, daß sich der Spermakern im fremdartigen Plasma passiv verhält und an dem Aufbau des embryonalen Kernapparates keinen Anteil nimmt. Ich habe (06) die Kreuzung zwischen Echiniden ♀ und Antedon ♂ vorgenommen, und bei diesen Versuchen konnte ich nachweisen, daß die Kopulation der Kerne bei der heterogenen Befruchtung stattfindet. Sowohl die in den Experimenten von J. Loeb als auch in meinen Versuchen gewonnenen Bastarde haben den rein mütterlichen Typus zur Schau getragen. Kupelwieser (06) hat im Laboratorium von Loeb die günstigsten Resultate bei der

Kreuzung zwischen Strongylocentrotus ♀ und Mytilus ♂ erhalten. Die daraus hervorgegangenen Keime zeigten ebenfalls rein mütterlichen Organisationstypus. Neuerdings hat wieder J. Loeb (08) die Eier von Strongylocentrotus mit dem Sperma des Mollusken Chlorostoma funebrale zur Entwicklung angeregt und daraus Plutei nach dem reinen Echinidentypus bekommen.

Die ersten Entwicklungsstadien der heterogenen Kreuzung zwischen Echiniden und Mollusken wurden sowohl in der ersten Arbeit von

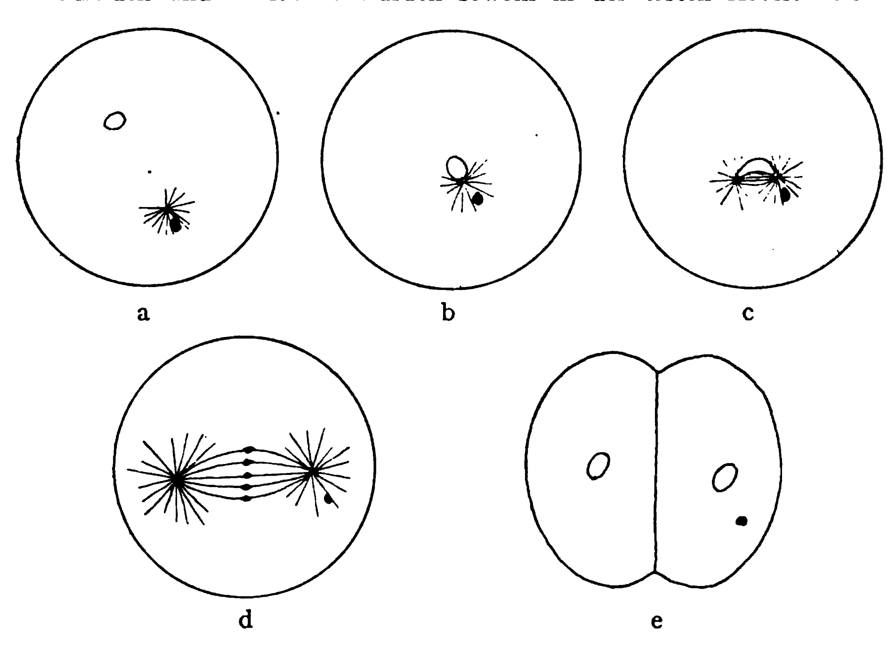


Fig. 40. Schema zur Veranschaulichung des Verhaltens des Spermakopfes von Mytilus im Echinidenei. Nach Kupelwieser (09).

Kupelwieser (06) als auch in der neuen Arbeit von J. Loeb zellulär nicht untersucht, so daß die Frage offen blieb, ob man hier nicht mit einer Art künstlicher Parthenogenese zu tun hat, welche durch die entwicklungserregenden Substanzen des Spermatozoons der fremden Tierklasse hervorgerufen wurde. Diese Frage wurde in der soeben erschienenen neuen Arbeit von Kupelwieser (09) entschieden. Dieser Forscher ergänzte seine früheren, in Amerika ausgeführten Versuche und die neuen in den europäischen Stationen unternommenen Experimente

durch zytologische Studien der ersten Entwicklungsstadien. Es stellte sich dabei heraus, daß das Spermatozoon von Mytilus in die Echinideneier tatsächlich eindringt (Fig. 40a). Ja, die Polyspermie kommt hier sehr oft vor. Die Dottermembran wird nicht erhoben. Der Spermakern nähert sich zwar dem Eikerne (Fig. 40b), verbindet sich oft (verschmilzt aber nicht) mit ihm, und die monosperm befruchteten Eier, welche allein zur normalen Mitose führen, zeigen, daß sich in ihnen eine reguläre Spindel ausbildet (Fig. 40c, d); die Chromosomen jedoch, welche an dieser Mitose teilnehmen, rühren vom Eikern allein her (Fig. 40d). Der Spermakern gelangt mit dem einen Tochterstern des Eikernes unverändert in eine der beiden Blastomeren, wo er einige Zeit lang abseits vom Kerne liegt (Fig. 40e). Oft degeneriert er schon auf diesem Stadium, selten später und beteiligt sich nicht an der Bildung des embryonalen Kernapparates, auch wenn er ausnahmsweise in die Äquatorialplatte der Furchungsspindel zu liegen kommt (Fig. 41). Schade nur, daß Kupelwieser die Kerngröße der Larven nicht bestimmt hat. In dieser Beziehung könnte diese Arbeit noch ergänzt werden; das könnte erst definitiv entscheiden, ob in manchen Fällen der Spermakopf an der Bildung des Kernapparates der Hybridenkörper doch nicht teilnimmt. Für manche Fälle hält es Kupelwieser für nicht ausgeschlossen.

Fig. 41. Der Spermakern von Mytilus in der Äquatorialplatte der Furchungsspindel von Echinus. Nach Kupelwieser (09).

Bei der Beurteilung der Hybridisationsresultate muß immer auf die Schwankungen in der Organisation der Embryonen von reinen Kulturen der elterlichen Formen geachtet werden. Diese Schwankungen sind deswegen von großer Bedeutung, da sie sonst oft als Einfluß der Kreuzung unrichtig gedeutet werden können.

Einen wichtigen Beitrag dazu haben die Arbeiten von Morgan, Seeliger, Steinbrück und die vor kurzem erschienene Arbeit Hagedoorns (09) gebracht. Hagedoorn hat Strongylocentrotus purpuratus und Str. Franciscanus miteinander gekreuzt und außerdem die Eier dieser Formen mit dem Sperma von Asterias ochracea befruchtet.

Der alternative mütterliche Vererbungstypus wurde in allen Kulturen konstatiert. Aber die Untersuchung ergab, daß zahlreiche Schwankungen in der Skelettstruktur vorkommen können.

Wir kehren jedoch zu dem Problem der Lokalisation der spezifischen Vererbungsrichtung in der determinierenden Substanz zurück. Den Ausgangspunkt der ganzen entwicklungsphysiologischen Literatur hat die klassische Arbeit von Boveri (89, 95) angebahnt. Die Grundlage aber dazu wurde durch die Arbeit von O. u. R. Hertwig geschaffen. Gebrüder Hertwig haben nämlich beobachtet, daß die Spermatozoen auch in kernlose Fragmente eindringen können. Sie haben jedoch die Frage offen gelassen, ob sich solche kernlose befruchtete Fragmente entwickeln können. Vermutungsweise haben sie nur angedeutet: „Wahrscheinlich werden sie nach einiger Zeit absterben und zerfallen". Boveri hat also zuerst definitiv festgestellt, daß die kernlosen Eifragmente sich zu Pluteen entwickeln können; und zwar ist ihm diese Feststellung durch Isolierung solcher Fragmente gelungen. Näheres darüber habe ich schon oben (vgl. S. 150 u. 151) angegeben.

Boveri hat in seinen Untersuchungen sich die Aufgabe gestellt, die kernlosen Eifragmente mit dem Sperma fremder Art zu befruchten und nachher die morphologischen Charaktere der Larve festzustellen. Wir haben in den vorhergehenden Kapiteln gesehen, daß gewichtige Argumente dafür sprechen, daß die Kernsubstanz des Geschlechtselementes die elterlichen Merkmale auf die Nachkommen überträgt. Ist dieser Satz richtig, so muß der Embryo, welcher aus einem kernlosen, mit fremdartigem Spermatozoon befruchteten Eifragment herstammt, nur die väterlichen Eigenschaften zur Schau tragen.

Es bedarf keiner längeren Motivierung, daß die definitive Entscheidung einer so wichtigen Frage nur in dem Fall möglich wäre, wenn die zum Experiment verwendeten Organismen schon im embryonalen Leben sich in reinen Kulturen scharf voneinander unterscheiden.

Boveri hat in seinen Untersuchungen zwei Echinidenarten verwendet: Echinus microtuberculatus ♂ und Sphaerechinus granularis ♀. Die Larvenstruktur dieser Tiere habe ich ausführlich in den Zitaten aus

der Boverischen Arbeit im ersten Teil dieser Abhandlung (vgl. S. 29—32) charakterisiert. Wir haben dort auch die Schilderung der Bastardlarven, welche durch Kreuzung von Sphaerechinus ♀ und Echinus ♂ gewonnen werden können, angeführt. Wir haben gesehen (vgl. S. 32 Fig. 8), daß nach den Angaben von Boveri der Typus der Bastardlarve eine genaue Mittelform zwischen den reinen Kulturen bilden soll. Auf Grund dessen haben wir die Kreuzung zwischen Sphaerechinus ♀ und Echinus ♂ als gemischte Vererbungsform anerkannt.

Nachdem diese Punkte über die Entwicklung der reinen Kulturen und der Bastardkultur von Boveri festgestellt worden sind, hat er die Befruchtung der fragmentierten Eier von Sphaerechinus mit Echinussperma vorgenommen. Die Fragmentierung wurde mit der von O. u. R. Hertwig geübten Methode, nämlich durch Schütteln einer größeren Eieranzahl in einem Reagenzrohr durchgeführt. Es ist ohne weiteres klar, daß sich nach einem eine Zeitlang dauernden heftigen Schütteln des Materials nicht alle Eier gleichmäßig fragmentieren werden. In diesem Reagenzröhrchen werden sich also ganze unverletzte Eier befinden, daneben kernlose und kernhaltige Bruchstücke. Diese Ramschkultur wurde mit Echinussperma befruchtet und bis zum Pluteusstadium gezüchtet. Die Untersuchung des daraus gewonnenen Materials ergab:

1. Bastardlarven von der Größe der gewöhnlichen Larve, welche ihrer Struktur nach die Mittelform zwischen dem reinen Sphaerechinus und dem Echinustypus darstellen (Fig. 8, S. 32).

2. Zwerglarven, welche bis auf die oft bedeutend reduzierte Größe, ebenfalls dieselbe gemischte Form repräsentierten.

3. In spärlicher Anzahl konnte Boveri endlich Zwerglarven von reinem Echinustypus feststellen. Diese durchaus wohlgebildeten Larven entsprachen in allen positiven morphologischen Charakteren dem Echinus- (Vater-) Typus. In Fig. 42a wird eine solche Zwerglarve nach Boveri reproduziert. Aus dem Vergleich mit der nebenstehenden Abbildung 42b ist ersichtlich, daß die Zwerglarve sich nur durch ihre reduzierte Größe von dem gewöhnlichen Echinustypus unterscheidet. Es handelt sich jetzt darum, wie die Genese dieser drei Larventypen deduziert werden soll. Boveri ist der Meinung, daß die großen Bastardlarven, welche die Mittelform zwischen dem Echinus- und Sphaerechinus-

typus darstellen, aus den ganzen, beim Schütteln nicht beschädigten Eiern herstammen. Die Zwerglarven vom Bastardtypus sollen nach Boveri aus kernhaltigen Eibruchstücken entstanden sein. Die dritte Kategorie von Larven wieder, welche sich als Zwerglarven vom Echinustypus erwiesen haben, wurde von Boveri auf die Entwicklung der kernlosen Bruchstücke des Sphaerechinuseies zurückgeführt, welche mit Echinussperma befruchtet wurden. Nimmt man diese Genese der hier beschriebenen Larventypen an, so lassen sich daraus wertvolle Aufschlüsse über die Bedeutung des Zellkernes bei dem Übertragungsprozeß der elterlichen Merkmale auf die Nachkommen ableiten. Die von Boveri angegebene Deutung seiner Ergebnisse geht dahin, daß, wenn die Bastarde mit rein väterlichen Charakteren von den kernlosen befruchteten Eifragmenten abzuleiten sind, der Prozeß der Übertragung der elterlichen Charaktere von der Kernsubstanz abhängt. Da die Elemente, welche den Ausgangspunkt für die Entwicklung dieser Larven gebildet haben, dennoch das mütterliche Protoplasma besaßen, und da doch die mütterlichen Merkmale nicht zur Entfaltung gelangten, so spielt das Protoplasma bei dem Vererbungsmechanismus keine wichtigere Rolle.

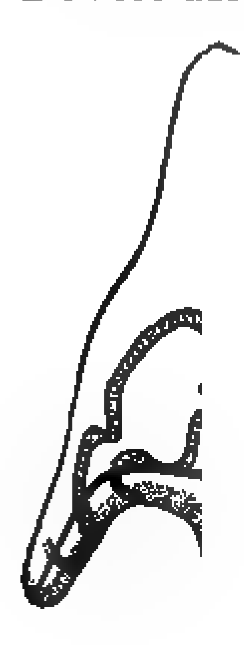


Fig. 42. a. Pluteus von Echinus ♂ — Sphaerechinus ♀: das Ei von Sphaerechinus sollte kernlos sein; b. Pluteus einer reinen Echinuskultur. Nach Boveri (95).

Der Arbeit von Boveri muß von seiten aller Biologen, auch derjenigen, welche mit der Deutung seiner Ergebnisse sich nicht einver-

standen erklärt haben, prinzipielle Bedeutung zugeschrieben werden. Diese Arbeit hat Anregung zu zahlreichen später veröffentlichten Publikationen gegeben, vor allem aber hat sie die Untersuchung des Vererbungsproblems auf das zytologisch-experimentelle Gebiet übertragen, was sich doch als fruchtbar erwies.

Die Deutung, welche Boveri den Ergebnissen seiner Experimente gegeben hat, wurde von vielen Forschern der Kritik unterzogen. Seeliger (94) hat bald nach der Publikation der Arbeit von Boveri zuerst die Unzulänglichkeit der Boverischen Voraussetzung nachgewiesen, daß die Bastarde zwischen Sphaerechinus und Echinusarten eine Mittelform zwischen beiden elterlichen Formen bilden. Er hat nämlich gefunden, „daß die einfache Skelettform der Larven der väterlichen Art bei den Bastardlarven in typischer Reinheit sehr häufig auftritt, daß dagegen niemals das weit komplizierte Gerüstwerk der anderen mütterlichen Larven in allen seinen Teilen zur Entwicklung gelangt". Es ist ohne weiteres klar, daß diese von Seeliger festgestellte, durch Abbildungen der von ihm gewonnenen Bastardlarven bestätigte Tatsache die Beweiskraft der Boverischen Experimentenergebnisse beeinträchtigt. Es ist nämlich nicht ausgeschlossen, daß die Zwerglarven von Boveri, welche den reinen väterlichen Typus aufweisen, nicht von den kernlosen Eifragmenten abstammen, sondern daß sie als jene Formen bezeichnet werden sollen, welche aus kernhaltigen Eibruchstücken entstanden sind und dennoch nach dem Vater schlagen.

Dieselben Resultate hat ein Jahr später Morgan (95) erhalten. Auf Grund der Kreuzungsversuche zwischen Echinus und Sphaerechinus kommt er zu dem Schluß: „Amongst the crossed larvae a large percentage of forms showing the pure Echinus-type of skeleton will be found". Und in bezug auf die Boverischen Experimente behauptet Morgan: „The results taken all together do not exclude the possibility of Boveri's experiment, but they show that Boveri's conclusion rests on insufficient and unsound evidence".

Die Experimente von Steinbrück (02) gestatten eigentlich keine direkten Schlüsse auf die Deutung der Boverischen Versuche, da Steinbrück nicht Echinus-, sondern Strongylocentrotus-Sperma bei der Kreuzung verwendet hat. Berücksichtigt man aber, daß die reine

Strongylocentrotuskultur dieselbe Einfachheit der Skelettstruktur wie Echinus aufweist, so lassen sich auch diese Versuchsergebnisse, allerdings mit gewisser Vorsicht, verwenden. Steinbrück hat die Bastardkultur von Strongylocentrotus ♂ und Sphaerechinus ♀ studiert und kommt wie Seeliger und Morgan zu dem Ergebnis, daß die Bastarde nicht immer eine Mittelform zwischen beiden Eltern darstellen, sondern im Gegenteil, daß die Bastardlarven „sich durch eine außerordentliche Variabilität auszeichnen, und daß sie in ihrer Mannigfaltigkeit eine geschlossene Kette herstellen, welche von der väterlichen zur mütterlichen Form hinüberführt" (Steinbrück 02, S. 42).

Wir haben in den Ergebnissen von Steinbrück einen neuen Hinweis darauf, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die Bastardzwerglarven mit rein väterlichen Charakteren auch von kernhaltigen Eibruchstücken herstammen können. Von den schon genannten Autoren und von Verworn wurde noch darauf hingewiesen, daß man die Boverischen Versuchsergebnisse in diesem Fall als stichhaltig betrachten könnte, wenn er die kernlosen und die kernhaltigen Fragmente vor ihrer Bastardbefruchtung isoliert und diese beiden Kulturen besonders gezüchtet hätte. Auf diese Weise hätte man dem Einwand vorbeugen können, daß man die Genese der einzelnen Larven unrichtig interpretiert.

Endlich wird von Verworn eingewendet, daß die Versuche von Boveri nur dann beweiskräftig wären, „wenn nicht das ganze Spermatozoon, sondern nur der Kern desselben sich mit dem kernlosen Protoplasma der Eizelle vereinigt hätte. Wären in diesem Falle Larven vom Charakter des Vaters entstanden, so müßte man in der Tat annehmen, daß der Kern allein Träger der Vererbung sein könne. Da aber das Spermatozoon eine vollständige Zelle mit Kern und Protoplasma ist, so ist durch nichts bewiesen, daß nicht auch das Protoplasma an der Vererbung teilnehme. Daß sich ganz überwiegend oder ausschließlich väterliche Charaktere an den betreffenden Larven bemerkbar machen, würde doch wohl kaum verwundern, da ja von väterlicher Seite eine ganze Zelle in die Befruchtung eingegangen sein soll, von mütterlicher Seite aber nur ein Stückchen Protoplasma". In Anbetracht dessen hält Verworn die Beweiskraft der Boverischen Experimente als nicht ausreichend. In gewissem Grade analog wurden die Boverischen Ex-

perimente von Pfeffer (97) angefochten. Dieser Autor behauptet, daß mit dem Samenfaden nicht nur der Kern, sondern auch eine ganze Zelle, also auch das Spermatozoon-Protoplasma ins Ei eingeführt wird. Boveri (04) bezeichnet diese Einwände als Mißverständnis: „Denn das Experiment bezieht sich gar nicht auf die Samenzelle, sondern auf die Eizelle, es soll nicht über den Kern eine Aussage gestatten, sondern über das Eiprotoplasma, woraus indirekt freilich das erstere folgen würde". Mit anderen Worten: Das Experiment von Boveri sollte den Beweis erbringen, daß das Eiprotoplasma allein nicht imstande ist, die mütterlichen Charaktere auf die Nachkommenschaft zu übertragen. Direkt ist aber doch nicht bewiesen worden, daß die väterlichen Eigenschaften sich durch die väterliche Kernsubstanz übertragen. Was die Massenunterschiede zwischen dem Ei und Spermatozoon betrifft — worauf Boveri ebenfalls hinweist — (04, S. 107 Anm.) — so habe ich meine Anschauungen darüber schon oben dargelegt (S. 127). Bei vielen Tieren dringt doch der ganze Samenfaden in das Ei ein, was z. B. bei Axolotl von Fick (93), bei Physa fontinalis (Fig. 30, S. 127) von Kostanecki und Wierzejski (96) beobachtet wurde. Hier ist auch die Protoplasmamasse größer. Auf die Menge kommt es übrigens meiner Meinung nach gar nicht an.

Aber außerdem möchte ich darauf noch hinweisen, daß sogar die Behauptung von der Unmöglichkeit der Übertragung der mütterlichen Charaktere durch das Eiprotoplasma mit den Boverischen Versuchen nicht in einwandfreier Weise nachgewiesen worden ist. Um den Anteil des Eiprotoplasmas an dem Vererbungsmechanismus auszuschließen, müßte man den Beweis erbringen, daß **alle** kernlosen bastardierten Fragmente **stets** ausschließlich väterliche Charaktere aufweisen. Ein solcher Beweis wurde in den Boverischen Versuchen nicht geliefert, und das allein wäre entscheidend. Es liegt auf der Hand, daß ein einziger Fall, in dem ein aus solcher Kultur hervorgegangener Embryo rein mütterliche Charaktere oder sogar eine Andeutung irgendeiner charakteristischen mütterlichen Eigenschaft zeigt, aufs deutlichste beweisen würde, daß **auch** dem Protoplasma eine Rolle beim Vererbungsmechanismus zukommt.

Auf Grund aller hier angeführten Einwände, welche gegen die Deutung der Boverischen Versuchsresultate erhoben werden können,

kommen wir zu dem Schlußergebnis, daß durch diese Versuche das Monopol der Kernsubstanz in dem Vererbungsprozeß nicht bewiesen worden ist.

Wir haben gesehen, daß in der praktischen Durchführung der sonst ausgezeichnet entworfenen Boverischen Methode die größte Schwierigkeit die Tatsache gebildet hat, daß bei dem von Boveri verwendeten Material unter Umständen die aus den kernhaltigen Eiern herstammenden Bastarde auch den väterlichen Typus befolgt haben. Das erschwert selbstverständlich die Diagnose der Abstammung der Larven, insbesondere die Entscheidung, ob sie aus kernhaltigen oder kernlosen Fragmenten hervorgegangen sind. Es mußte also in der Anordnung aller nachfolgenden Experimente das Augenmerk auf Beseitigung dieses Mißstandes gerichtet werden. Um weiter die Genese der Larven richtig bestimmen zu können, um immer die Sicherheit zu haben, ob man mit einer arrhenokaryotischen oder aber mit einer amphikaryotischen Larve zu tun hat, sollte man die isolierten Kulturen führen, ungeachtet der großen Langwierigkeit des Verfahrens bei der Isolierung der kernhaltigen und kernlosen Fragmente.

Was den ersten Umstand betrifft, so schien es, daß hier die bahnbrechende Entdeckung von J. Loeb die Aufgabe erleichtert. Diesem Forscher gebührt das Verdienst, festgestellt zu haben, daß die Möglichkeit der Bastardierung zwischen verschiedenen Tierarten, ja sogar Tierklassen in deutlicher Weise von den äußeren Befruchtungsbedingungen, insbesondere von der chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums abhängig ist. Daß für verschiedene Entwicklungsetappen und auch für die Befruchtung der Eier mit den Spermatozoen der gleichen Art im umgebenden Medium gewisse Stoffe unerläßlich sind, war schon aus den Arbeiten von C. Herbst (02, 04) hinlänglich bekannt. Die Experimente von Jacques Loeb (03, 04) haben den Beweis erbracht, daß durch Änderung in der Konzentration und Konstitution der umgebenden Lösung die Strongylocentrotus-Eier durch Spermatozoen von Asterias zur Entwicklung angeregt werden können. In den weiteren Versuchen hat Loeb durch Besamung mit den Spermatozoen der Schlangensterne die Entwicklung der Echinideneier hervorgerufen. Die Entwicklung ging gewöhnlich bis zum Blastulastadium vor sich, in einigen Fällen

hat Loeb sogar späte Gastrulastadien erhalten, die ich hier nach der Arbeit von Loeb reproduziere (Fig. 43), und die morphologische Untersuchung dieser Bastarde wies in manchen Fällen die Anfänge der Skelettstruktur auf. Das Wesen der Loebschen Methode besteht in der Erhöhung der Alkalinität des Seewassers, in welchem die Kreuzbefruchtung vorgenommen wird. Das kann durch Zusatz von Natronlauge zum Seewasser (gewöhnlich 0,75—1,5 ccm $^1/_{10}$ normaler Natronlauge auf 100 ccm Seewasser) erreicht werden. Loeb hat den Befruchtungsprozeß zytologisch nicht untersucht, so daß die Frage unentschieden war, ob die Kopulation des Spermakernes des Geschlechtselementes, welches der fremden Tierklasse angehört, mit dem Vorkern des Echinideneies wirklich statfindet.

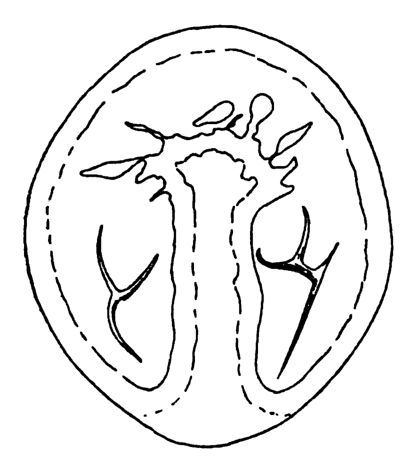


Fig. 43. Asterias ♂, Strongylocentrotus ♀. Gastrulastadium mit Beginn der Skelettbildung. Nach J. Loeb (05).

Ich habe (06) die Methode von Loeb benützt, um heterogene Befruchtung zwischen Crinoiden und Echiniden vorzunehmen. Meine Experimente ergaben, daß die Echinus-, Strongylocentrotus- und Sphaerechinus-Eier durch das Sperma von Antedon rosacea befruchtet werden können, vorausgesetzt, daß die Alkalinität des Seewassers vorher erhöht wurde. Die morphologische Untersuchung des Entwicklungsprozesses der Bastardkultur ergab in bezug auf den Befruchtungsprozeß (vgl. Fig. 44, 45), daß der Verlauf der Befruchtung und der ersten Mitose sich von demjenigen der reinen Kultur nicht unterscheidet. Was den Anteil der Chromatinsubstanz betrifft, welche mit dem Antedonspermatozoon eingeführt wurde, hat meine Untersuchung gezeigt, daß die Chromosomen dieser fremden Tierklasse in die erste Furchungsspindel eintreten und dadurch in die beiden Tochterkerne der ersten Blastomeren befördert werden. Die Bastarde haben sich weiter entwickelt, das Furchungstempo zeigte sich durch den mütterlichen Organismus bestimmt, die Bastarde zeigten beträchtliche Sterblichkeit, besonders

am Beginn und nach Beendigung der Gastrulation[1]), ihre Lebensfähigkeit aber war nicht so stark beeinträchtigt, so daß sie z. B. im Gastrulastadium manchmal einige Tage persistierten[2]). Diese Betrachtung

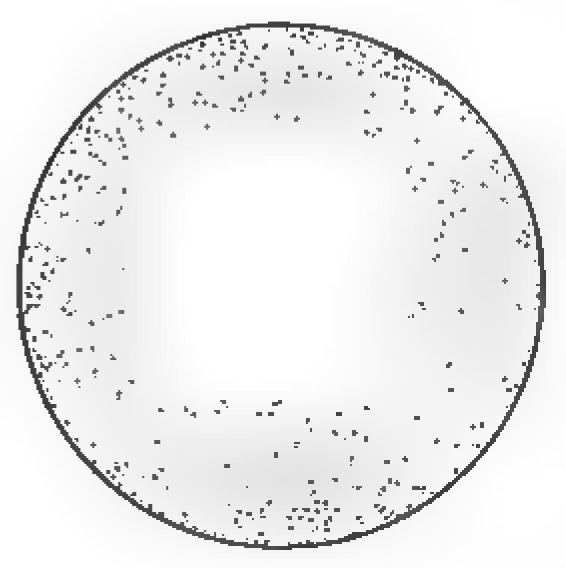


Fig. 44. Fig. 45

Fig. 44, 45. Der Befruchtungsprozeß bei der Kreuzung zwischen Sphaerechinus ♀ und Antedon ♂. Nach E. Godlewski (06).

schien dafür zu sprechen, daß es den Bastardembryonen an Mitteln zur Bildung mancher Organe fehlt, oder daß durch die Spermatozoen

1) Diese Tatsache, daß die Bastardkulturen oft in einem gewissen Stadium absterben, ist sehr beachtenswert. Darauf hat Loeb (03, 04) zuerst hingewiesen, als er die heterogene Kreuzung Strongylocentrotus ♀ — Asterias ♂ durchgeführt hat. Ich (06) habe dasselbe bei meinen Kreuzungsversuchen Antedon ♂ und Echiniden ♀ in verschiedenen Kombinationen gesehen. Neuerdings gibt A. Lang (08, S. 74) eine sehr schöne Beschreibung derselben Tatsache bei der Kreuzung zwischen Helix hortensis und nemoralis. Er sagt darüber: „An die völlige Unfruchtbarkeit (keine Eiablage oder höchstens Produktion „tauber" Eier) schließt sich der Fall an, der sehr häufig ist, daß nur ganz vereinzelte Junge in der Zucht ausschlüpfen und daß diese absterben, ohne auch nur einigermaßen über die Anfangsgröße der frisch ausgeschlüpften Jungen herauszukommen. Dabei kann der Tod sehr bald, nach einigen Tagen oder wenigen Wochen, während der ersten Saison, oder aber erst im Verlauf der zweiten, oder gar der dritten Saison, ziemlich simultan oder ziemlich successive bei den verschiedenen Individuen eintreten. „Es geht mit den Tieren absolut nicht vorwärts."

2) Ähnliches hat wieder Lang jetzt bei der Hybridation von Helix hortensis und nemoralis gesehen (08, S. 74): „Den Fall habe ich auch gesehen, daß nach einer längeren sich über zwei Saisons erstreckenden Periode der Stagnation im Wachstum und Entwicklung einzelne Individuen sich erholen und verjüngen und rasch zu wachsen und blühen beginnen."

der fremden Tierklassen bestimmte, die Entwicklung gewisser Organe, z. B. des Skeletts hemmende Faktoren hineingebracht wurden. Allerdings hat sich eine Anzahl von Bastardembryonen bis zum Pluteusstadium entwickelt. Die Erforschung der einzelnen Entwicklungsphasen solcher Bastarde in bezug auf deren morphologische Struktur ergab, daß der ganze Furchungsprozeß, die Gastrulation, Skelettbildung und allgemeine Konfiguration der Larven immer in allen Embryonen, welche nicht gestorben waren, und bei allen von mir angestellten Kreuzungskombinationen vollkommen nach dem mütterlichen Typus verlief.

In Anbetracht dessen, daß diese Bastardembryonen ausschließlich die mütterlichen Charaktere zur Schau trugen, drängt sich die Frage auf, ob das Chromatin, welches mit dem väterlichen Geschlechtselement ins Ei eingeführt wurde, während der weiteren Entwicklung nicht einer Degeneration anheimgefallen war. Die Chromosomenzählung während der Furchungskaryokinesen ergab, daß während der Furchung die väterlichen Chromosomen noch vorhanden waren. Was die späteren Entwicklungsstadien anbetrifft, in welchen wegen der sehr kleinen Zellelementen die genaue Bestimmung der Chromosomen undurchführbar ist, habe ich zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage mich auf die oben besprochene, von Boveri (05) aufgestellte Regel gestützt: „Es sind also die Oberflächen der Kerne ihrer Chromosomenzahl und damit auch der in ihnen enthaltenen Chromatinmenge direkt proportional". Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn das väterliche Chromatin einer Degeneration während der Entwicklung anheimgefallen wäre, die Bastardembryonen in bezug auf ihre Kerngrößen den hemikaryotischen Larven entsprechen müßten. Da aber durch Kernmessungen nachgewiesen wurde, daß die Bastardlarven größere Kerne besitzen, als die hemikaryotischen Larven der reinen Kultur, so zeigt dieser Umstand klar, daß das Chromatin von Antedon an der Bildung der embryonalen Kerne teilnimmt.

Es wäre nicht berechtigt, aus diesen Beobachtungsresultaten den Schluß zu ziehen, daß die chromatische Substanz keine Rolle bei dem Vererbungsprozeß spielt. Obschon hier das väterliche Chromatin auch im Pluteusstadium konstatiert worden ist, obschon keine väterlichen Merkmale sich an der Larvenstruktur feststellen ließen, muß dieser Fall

als alternative Vererbungsform betrachtet werden, da nur die Merkmale eines von den Eltern, insbesondere der Mutter sich geäußert haben. Aber diese Beobachtungsresultate haben mich veranlaßt, Versuche behufs Bastardierung von Echinuseifragmenten mit Antedonsperma anzustellen. Die durch Schütteln oder Zerschneiden fragmentierten Echinuseier wurden in reines Seewasser gebracht, in welchem das Material genau durchmustert wurde, wobei die kernlosen Eibruchstücke herausgefischt und isoliert wurden. Nachher wurden sie in alkalisiertes Seewasser übertragen und mit Antedonsperma besamt. Ein Teil der so behandelten Eier hat sich wirklich entwickelt. Die Entwicklung schritt gewöhnlich nicht weit fort, da die Sterblichkeit der arrhenokaryotischen Embryonen bei dieser Kreuzungskombination ungeheuer groß war. Es ist in keinem einzigen Fall gelungen, die arrhenokaryotischen Bastarde bis zu dem Stadium zu bringen, in dem das Skelett angelegt wird, so daß sich meine Erfahrungen über die Entwicklung dieser Bastarde nur bis zum Gastrulastadium ausdehnen. Der Entwicklungsverlauf zeigte zahlreiche Abnormitäten schon in den ersten Furchungsstadien. Darauf möchte ich hier nicht näher eingehen. In den Fällen, in welchen keine zu weit gehenden Abweichungen von dem normalen Typus aufgetreten wären, bildete sich eine normale Blastula mit Mesenchym nach dem mütterlichen Typus. Einige arrhenokaryotische Embryonen erreichten das Gastrulastadium, welches ebenfalls dem Echinustypus entsprach. Zur Bildung der Skelettanlage, welche ihrer Struktur nach definitiv über den Charakter der Mutter oder des Vaters entscheiden könnte, ist es leider bei keinem von meinen Embryonen gekommen. Aber sogar in diesem Stadium treten schon die Merkmale auf, welche die beiden Tierklassen voneinander unterscheiden, so z. B. das Hervortreten des Mesenchymgewebes. Bei den Echiniden bildet sich nämlich das primäre Mesenchym aus den nicht differenzierten Keimwandzellen vor der Invagination (vgl. Fig. 9, S. 35), bei den Comatuliden aber wandern die mesenchymatischen Elemente nach der Einstülpung aus dem Entoderm. Nimmt man also die Zeit der Auswanderung der Elemente und die Quelle der Produktion derselben zum Kriterium, so kommt man zu dem Schluß, daß bei den Comatuliden kein primäres Mesenchym vorhanden ist. Mit anderen Worten: die Blastula mit Mesenchymzellen in der

Furchungshöhle bildet ein Charakteristikum der Echiniden und kommt bei den Crinoiden nicht vor. Trotzdem ich also spätere Entwicklungsstadien nicht erhalten habe, kann ich doch behaupten, daß in dem von mir gewonnenen arrhenokaryotischen Bastardembryo nur mütterliche Merkmale ausgeprägt waren. Auch die Bildung und Anordnung der ektodermalen Cilien ist bei Echiniden und Comatuliden vollkommen verschieden.

In Anbetracht dessen, daß das Element, welches den Ausgangspunkt der Entwicklung gebildet hat, keinen weiblichen Kern besaß, mußten die zum Vorschein kommenden mütterlichen Merkmale durch das Protoplasma auf den Descendenten übertragen werden.

Ich bin mir dessen vollkommen bewußt, daß diese Experimente das ganze Problem der Lokalisation der spezifischen bei dem Vererbungsmechanismus aktiven Substanzen nicht entscheiden, da man nur über solche Merkmale informiert ist, welche sich bis auf das Gastrulastadium ausdehnen. Ich bleibe jedoch bei meiner in der erwähnten Arbeit ausgesprochenen Behauptung: „Aus meinen Versuchen geht — will man die Ergebnisse dieser Experimente noch so vorsichtig deuten — zum wenigsten hervor, daß bis zum Gastrulastadium, ohne Vorhandensein des mütterlichen Kernes, mütterliche Charaktere zum Vorschein kommen können".

Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich noch einmal betonen, daß ich durchaus nicht der Ansicht bin, daß auf Grund meiner Experimente die Rolle des Kerns bei den Vererbungserscheinungen in Abrede zu stellen ist; ich behaupte nur, daß man in diesen Versuchsresultaten wieder eine neue Stütze für die Behauptung findet, daß nicht nur der Kernsubstanz, sondern auch dem zweiten Bestandteile jeder Zelle: dem Protoplasma ein Anteil an der Übertragung der elterlichen Arteigenschaften wenigstens bis zum Ende der Gastrulation sicher zugeschrieben werden muß.

Es drängt sich nun die Frage auf, wie sich diese Sache in späteren Entwicklungsstadien darstellt. Diese Frage ist, wie sonst aus vorhergehenden Betrachtungen deutlich hervorgeht, aus diesem Grunde vorläufig nicht zu entscheiden, weil alle Bemühungen, die Kultur weiter

zu züchten, erfolglos blieben. Da die Arbeit der Isolierung der kernlosen Fragmente sehr zeitraubend und sehr langwierig ist, kann man nur schwer eine entsprechend große Anzahl von solchen kernlosen Eibruchstücken gewinnen. Wenn man weiter berücksichtigt, daß nur eine kleine Anzahl von Fragmenten sich mit Antedonsperma befruchten läßt[1]) und bei den befruchteten in die Entwicklung eintretenden Eiern große Sterblichkeit herrscht, so ist aus dieser Schilderung ohne weiteres klar, wie groß die Schwierigkeiten sind, denen man bei diesem Material begegnet. Trotzdem in bezug auf spätere Entwicklungsstadien meine Experimente zur Klärung der diskutierten Frage nicht beigetragen haben, bin ich überzeugt, daß mit dieser seinerzeit von Boveri angegebenen Methode der Bastardierung der kernlosen Eibruchstücke noch sehr viel für unser Problem geleistet werden kann. Es handelt sich nur um entsprechend ausgewähltes Material.

Seit der Veröffentlichung der Resultate meiner Arbeit wurden dieselben schon mehrmals einer Diskussion und Kritik unterzogen, und es wurde ihnen von verschiedenen Seiten auch eine andere Deutung gegeben — es wurden mir auch einige Einwände gemacht, zu denen ich mir an dieser Stelle nur folgende Bemerkungen zu machen erlaube.

C. Rabl (06) hat in seiner theoretischen, sehr anregenden Schrift den Gedanken ausgesprochen, welcher mit der von mir früher geäußerten Anschauung im Einklang steht, „daß die organbildenden Substanzen oder „Anlagesubstanzen", oder wie man sie sonst nennen will, keineswegs, wie dies jetzt fast allgemein angenommen wird, ausschließlich vom Kern geliefert werden". Er erhebt jedoch gegen die Ausführung und Deutung meiner Versuche den Einwand, daß das mütterliche Protoplasma schon vor der Fragmentierung und während der Reifungsprozesse unter der Wirkung des weiblichen Kerns verblieb. „Nun wurde, sagt Rabl, die Befruchtung in Seewasser ausgeführt, dem etwas Natron-

1) Hier muß allerdings bemerkt werden, daß es nicht an der Fragmentation liegt, daß nicht alle Eibruchstücke mit Antedonsamen befruchtet werden können: Der Prozentsatz der ganzen, also nicht fragmentierten Eier, welche durch Besamung mit Antedonsperma sich befruchten lassen, ist auch nicht groß (selten über 30%). Nach meinen Erfahrungen jedoch erhöht das Schütteln der Eier diesen Prozentsatz.

lauge zugesetzt war, und Godlewski selbst gibt an, daß dadurch die Lebensfähigkeit sowohl der Eier als der Spermatozoen beeinträchtigt werde. Wie sehr die Spermatozoen unter der Wirkung von Natronlauge leiden, kann man leicht sehen, wenn man z. B. Froschsperma damit behandelt. Dabei schwellen die Köpfe mächtig an und ihr Chromatin quillt und wird in mehr oder weniger tiefgreifender Weise verändert. Man kann sich dem Eindruck nicht verschließen, daß solches Chromatin in seiner Kraft geschwächt, daß es nicht mehr imstande ist, den normalen Einfluß auf das Eiplasma auszuüben, und lernt verstehen, daß die organbildenden Substanzen, die unter seinem Einfluß entstehen, den väterlichen Charakter nicht mehr rein oder überhaupt nicht mehr zum Ausdruck bringen".

Dem gegenüber muß ich bemerken, daß hier offenbar ein Mißverständnis vorliegt. Wenn man überhaupt das Problem behandelt, ob der Kern oder das Protoplasma die organbildenden Stoffe liefert, so denkt man immer schon aus diesem Grunde an das reife Ei, weil, wie die Experimente von Delage (01) und von Wilson (03) positiv bewiesen haben, das Protoplasma des unreifen Eies sich überhaupt nie befruchten läßt, also entwicklungsunfähig ist. Wenn auch bei vielen Tierarten das Spermatozoon in das unreife Ei, d. h. in die Ovocyte eindringt, so verhält es sich bekanntlich in demselben so lange passiv, bis der Reifungsprozeß abgeschlossen ist.

Der zweite Einwand von C. Rabl, daß das Spermatozoon unter dem Einfluß der Natronlauge so abgeschwächt wurde, daß es keine gestaltende Wirkung zu entfalten vermag, ist ebenfalls nicht berechtigt. Ich habe zwar behauptet, was sonst aus den früheren Experimenten von J. Loeb bekannt war, daß die Geschlechtselemente durch die erhöhte OH-Ionenkonzentration beeinflußt werden, und zwar sowohl die Eier als die Spermatozoen, ich habe aber nie behauptet, daß die Lebensfähigkeit der Eier oder der Spermatozoen dadurch beeinträchtigt wäre. Wenn die heterogenen Keime kürzer sich entwickeln, so ist es zweifellos auf den Einfluß des fremdartigen Samenfadens, nicht auf die erhöhte OH-Ionenkonzentration zurückzuführen. Es ist selbstverständlich, daß die sehr große Erhöhung der Alkalinität des umgebenden Mediums hier schädlich wirken kann, aber für ebenso selbstverständlich halte

ich es, daß die Konzentration, welche eine Vorbedingung der heterogenen Befruchtung bildet, weder die Befruchtungsfähigkeit noch die Lebens- und Entwicklungsfähigkeit beeinträchtigt. Wenn die Lebensfähigkeit der heterogenen Bastarde geringer ist als diejenige der reinen Kulturen, so hängt es nicht von der Alkalinität des Seewassers während der Befruchtung ab; das geht schon daraus hervor, daß die reinen Kulturen von Echiniden sich ausgezeichnet in alkalischem Medium entwickeln können. Loeb hat noch im Jahre 1898 die Beschleunigung des Wachstums der Echiniden unter dem Einfluß der erhöhten Alkalinität festgestellt. Aber die wichtigsten Versuchsresultate in dieser Hinsicht ergaben die Herbstschen (06) Vererbungsstudien, besonders deren III. Teil u. d. T.: „Ist die ‚Schädigung' eines der beiden Sexualprodukte von Einfluß auf das Hervortreten der väterlichen oder mütterlichen Charaktere?" Herbst hat eben die Natronlauge unter anderen Agentien dazu benützt, um die Spermatozoen zu beschädigen und dadurch künstlich die Prävalenz der mütterlichen Merkmale hervorzurufen. Die von ihm gebrauchte Konzentration war bedeutend größer als die von mir verwendete. Herbst kommt auf Grund seiner Versuche zu dem folgenden Schluß: „Unsere Versuche, durch ‚Schädigung' der Geschlechtsprodukte die Fähigkeit der letzteren, elterliche Eigenschaften zur Entfaltung zu bringen, in merklicher Weise abzuschwächen, sind sämtlich negativ ausgefallen". Ja, wenn dieser meinen Versuchen von C. Rabl gemachte Vorwurf richtig wäre, so wären wir imstande, die Vererbungserscheinungen zu beherrschen!

Was endlich die von C. Rabl hervorgehobene Tatsache betrifft, daß die Samenfäden vom Frosch unter dem Einfluß der Natronlauge tiefgreifende Schädigungen erfahren, so bin ich überzeugt, daß Rabl auch hier eine bedeutend höhere Konzentration hat benützen müssen, als sie in der von mir angewandten Loebschen Methode erforderlich ist. Ich habe nach Veröffentlichung der Arbeit von Rabl die Experimente mit künstlicher Befruchtung der Froscheier im Süßwasser, welchem $1^1/_2$ ccm $^1/_{10}\,n$ Natronlauge auf 100 ccm Wasser zugesetzt wurde, angestellt und habe mich überzeugt, daß dadurch weder Befruchtungs- noch Entwicklungsfähigkeit herabgesetzt wurde.

Wenn ich bei Rabls Einwänden mich etwas länger aufgehalten habe,

so ist es deshalb geschehen, weil diese Vorwürfe vom theoretischen Standpunkte vollkommen berechtigt erscheinen und weil sie infolgedessen die Vermutung hervorrufen könnten, daß die Kombination der Boverischen und Loebschen Methode nie zu positiven Schlüssen führen könnte.

Boveri (07) hat in seiner Arbeit, welche ich hier wegen ihrer außerordentlichen Bedeutung eingehend noch besprechen will, auch die Resultate meiner Publikation besprochen. Ich bin mit Boveri vollkommen einverstanden und das habe ich doch auch ausdrücklich in meiner Arbeit (06) gesagt, daß die Ergebnisse meiner Experimente positive Schlüsse nur bis zur Erreichung des Gastrulastadiums gestatten. Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, daß ich es nicht berechtigt finde, diese Resultate auf die Dauer der ganzen Entwicklung auszudehnen, was auch schon von manchen Seiten geschehen ist.

Weitere Unterschiede zwischen der Echinus- und Antedongastrula, welche jedenfalls ein positives Kriterium bilden, auf dessen Mangel Boveri hinweist, bestehen in dem Zeitpunkte der Mesenchymbildung (also bei Echiniden vor der Invagination, bei Comatuliden nach der Entodermbildung), ferner in dem Material, aus welchem es sich bildet (aus der Keimwand bei den Echiniden, aus dem Entoderm bei den Comatuliden). In seinen früheren Publikationen hat Boveri (03) darauf hingewiesen, daß das Spermatozoon quantitativ die Mesenchymbildung beeinflußt. Hier sehen wir aber in den reinen Kulturen sogar qualitativen Unterschied; dadurch ist also noch bessere Gelegenheit gegeben, diesen Einfluß in der Bastardkultur feststellen zu können, wenn er überhaupt vom Spermatozoon wirklich ausgeübt wird. Die Mesenchymanordnung habe ich auch untersucht und bilaterale Gruppierung desselben festgestellt, und das entspricht ebenfalls vollkommen dem mütterlichen Typus. Das Ektoderm hat bei den Bastarden keine für Antedon charakteristische Wimperringe gebildet[1]).

Zu der Behauptung, daß diese Gastrulae doch einen Einfluß des Spermas von Antedon zeigten (Boveri 07, S. 255), sehe ich gar keinen

---

1) Ich habe im Jahre 1907 in Neapel eine Anzahl von Experimenten angestellt, welche mir die in früherer Arbeit veröffentlichten Ergebnisse zu ergänzen gestatten. Ich habe jedoch in meinen Experimenten nie spätere Stadien von arrhenokaryotischen Bastarden erhalten.

Anlaß. Auch die Herren Driesch und Herbst, welche gerade zu jener Zeit in Neapel arbeiteten und denen ich diese Keime zeigte, haben auch gar keinen sichtbaren Einfluß des Antedons wahrnehmen können. Auf Grund dieser Tatsachen glaube ich doch nachgewiesen zu haben, daß bis zum Gastrulastadium das Eiprotoplasma hinsichtlich der Gestaltungsvorgänge maßgebend ist. Das stimmt übrigens mit den Angaben von Peter überein und auch mit einigen Beobachtungen von Boveri selbst über disperme Keime, mit denen ich mich noch weiter unten befassen will.

Indem wir jetzt die in diesem Kapitel besprochenen Bastardierungsversuche mit kernlosen Eifragmenten gewonnenen Untersuchungsresultate überblicken, so kommen wir zum folgenden Schluß: Der Anteil des Protoplasmas bei dem Prozeß der Übertragung der elterlichen Merkmale auf die Deszendenten ist bis zu dem Gastrulastadium positiv nachgewiesen. Es existiert in der bisher besprochenen Literatur kein einziger Anhaltspunkt zu der Behauptung, daß neben der Kernsubstanz das Protoplasma auch in späteren Entwicklungsstadien an der Übertragung der erblichen Merkmale nicht teilnimmt.

b) Kombination der künstlichen Parthenogenese und der Bastardbefruchtung.

Wichtige Schlüsse auf das Problem der Lokalisation der spezifischen, bei dem Vererbungsprozeß wirksamen Substanzen liefern uns die von Herbst (06—09) in den letzten Jahren angestellten Experimente, in welchen sich der genannte Forscher einer auf dem Gebiete der Vererbungsforschungen ganz neuen Methode bediente. Herbst hat sich bei seinen Studien, die bisher noch im Gange sind, eine große Aufgabe gestellt. Es handelt sich ihm nämlich um die Entscheidung der Frage: „Warum stehen die Nachkommen mit ihren Eigenschaften bisweilen in der Mitte zwischen ihren beiden Eltern, warum neigen sie bisweilen mehr dem einen oder mehr dem andern zu, oder warum gleichen sie mitunter ganz oder nahezu nur dem einen ihrer Erzeuger, während das Bild des andern unterdrückt zu sein scheint?“ Herbst hat in seinen drei ersten Mitteilungen festgestellt, was wir noch unten näher be-

sprechen werden, daß man durch Einfluß der äußeren Bedingungen eine größere oder geringere Ähnlichkeit mit einem der beiden Eltern nicht hervorrufen kann. Es wurden dabei sowohl die äußeren Bedingungen während der Befruchtung, wie jene während der Entwicklung in Anspruch genommen.

In Anbetracht dessen, daß diese Experimente einen negativen Erfolg ergeben haben, hat Herbst seine weiteren Bemühungen dahin gerichtet, die inneren Bedingungen im Element, welches den Ausgangspunkt für die Entwicklung bildet, zu modifizieren.

Die Experimente von Herbst beruhen auf Kombination der Bastardierung und der künstlichen Parthenogenese. Als Untersuchungsmaterial dienten die Sphaerechinuseier, welche mit Sperma von Echinus microtuberculatus und Strongylocentrotus lividus gekreuzt wurden. Die Struktur der reinen Kulturen dieser Echiniden im Pluteusstadium haben wir bereits (S. 30—32) kennen gelernt, ich habe ebenfalls die Bastarde, welche aus der Kreuzung dieser Arten resultieren, beschrieben. Was die Bastardkulturen betrifft, ist unsere frühere Beschreibung durch einige Bemerkungen noch zu ergänzen. Ich habe bei der Besprechung der Angaben von Seeliger und Steinbrück darauf hingewiesen (S. 167 u. 168), daß zahlreiche Merkmale, welche bei den Bastarden hervortreten, beweisen, daß die Bastarde eine geschlossene Kette von der mütterlichen zur väterlichen Form bilden. Dabei ist aber zu beachten, daß bei gewöhnlicher Kreuzung nie die reine komplizierte Skelettform der Mutter zum Vorschein kommt. Um die „Vererbungsrichtung" genau zu diagnostizieren, hat Herbst seine Untersuchungen der Skelettstruktur nie auf eine oder einige Larven beschränkt, sondern immer eine größere Anzahl derselben einer genauen Untersuchung unterzogen. In eigens zusammengestellten Tabellen führt er jene Merkmale an, auf welche er seine Diagnose der Vererbungsrichtung stützt. Wir haben gesehen, daß das Sphaerechinusskelett (vgl. Fig. 6, 7, S. 30 u. 32) im Analarm durch 3—5 parallele Stäbe vertreten ist, welche untereinander in mehr oder weniger regelmäßiger Weise durch Querbrücken gitterartig verbunden sind. Herbst hat diese Merkmale in seinen Studien genau berücksichtigt, er hat genau bestimmt, wie groß der Prozentsatz der Plutei war, welche in den Analarmen Fortsätze mit parallel verlaufenden

unverbundenen Stäben zeigten, wie viele Plutei bloß einen Ansatz zur Gitterbildung in den Analstäben aufwiesen usw., so daß die Skelettstruktur gründlich untersucht wurde. Die Länge der Skelettstäbe wurde auch mehrmals von Herbst bestimmt. Nachdem also die Anhaltspunkte zu der Diagnose der Vererbungsrichtung hier besprochen worden sind, können wir uns zu der Experimentenmethode wenden. Herbst hat sich in dieser Versuchsserie vorgenommen, den Eiern einen geringfügigen Anstoß zur parthenogenetischen Entwicklung zu geben, und solche zur Parthenogenese leicht angeregten Eier von Sphaerechinus mit dem Sperma von Echinus oder Strongylocentrotus zu befruchten.

Um das Wesen „der leichten Anregung" zur Parthenogenese verstehen zu können und auch dem Ziel dieses Verfahrens näher zu treten, ist es unumgänglich notwendig, die Erscheinung der künstlichen Parthenogenese etwas eingehender vorher kennen zu lernen. R. Hertwig und nachher T. Morgan (99, 00) haben festgestellt, daß die Eier mancher Tiere, welche sich gewöhnlich nur durch Befruchtung zur Entwicklung bringen lassen, unter dem Einfluß gewisser äußerer Faktoren die ersten Entwicklungsstadien aufweisen. Die Entwicklungsvorgänge, welche durch die genannten Autoren künstlich (Strychninlösungen — R. Hertwig, erhöhte Seewasserkonzentration — T. Morgan) haben jedoch die ersten Furchungsstadien nicht überschritten. Jacques Loeb, dem berühmten amerikanischen Biologen, gebührt unzweifelhaft das dauernde Verdienst, durch seine epochemachenden Experimente, welche er jahrelang fortführte und in einer ganzen Reihe von Publikationen veröffentlichte, die Erscheinung der künstlichen Parthenogenese gründlich zu erforschen. Ich betone das auch aus dem Grunde, da eben in letzter Zeit sich die Tendenz in der Literatur bemerkbar macht, die großen Verdienste J. Loebs auf diesem Gebiete in Schatten zu stellen.

J. Loeb war der erste, welcher durch Erhöhung des osmotischen Druckes in dem umgebenden Medium unbefruchtete Echinideneier so angeregt hat, daß die daraus resultierten Keime das Pluteusstadium erreichten. Es sei hier bemerkt, daß der Pluteus jenes weiteste Entwicklungsstadium darstellt, welches gewöhnlich auch die aus normal

befruchteten Eiern hervorgegangenen Keime in den Kulturen nicht überschreiten[1]).

Eine Entwicklung, welche ohne Befruchtung durch künstliche Faktoren hervorgerufen wird, bezeichnen wir nach Loeb als künstliche Parthenogenese. Ein von Schwalbe in deutscher Sprache herausgegebener Band gesammelter Abhandlungen von Loeb über künstliche Parthenogenese gibt ein übersichtliches Bild der planvollen Anordnung der Untersuchungen, welche sich mit der Erforschung dieser Erscheinung befassen. Ich verweise auf dieses Buch, da ich unmöglich alle diese Arbeiten analysieren kann, und beschränke mich nur auf einige Bemerkungen. J. Loeb stellte sich anfangs die ursächlichen Momente, welche die parthenogenetische Entwicklung hervorrufen, bedeutend einfacher vor als gegenwärtig. Er sah nämlich das Wesen der Anregung zur Entwicklung in dem Einfluß des osmotischen Druckes des umgebenden Mediums. „Da es unwesentlich ist, — sagt er an einer Stelle — ob die Vermehrung des osmotischen Druckes durch Elektrolyten oder Nichtleiter bewerkstelligt wird, ist es zweifellos, daß der Hauptfaktor der Vermehrung des osmotischen Druckes der einschließenden Lösung ein Wasserverlust von Seiten des Eies ist". Den großen Fortschritt in den Auffassungen des Wesens der künstlichen Parthenogenese hat die Erfindung der verbesserten Methode angebahnt. Loeb war nämlich in seinen weiteren Studien bestrebt, die Methode der Hervorrufung der künstlichen Parthenogenese dahin zu modifizieren, daß die so veranlaßte Entwicklung möglichst genau die normale Entwicklung imitiere. In den früheren Untersuchungen war das noch nicht der Fall gewesen. Die Unterschiede zwischen der parthenogenetischen Entwicklung und derjenigen, welche nach der Befruchtung erfolgt, lassen sich gleich am Anfange der Entwicklungsvorgänge konstatieren. Bekanntlich bilden die Echinideneier gleich nach dem Eindringen des Samenfadens in das Ei die sog. Dottermembran. Eine solche Dottermembran hebt sich nie von der Oberfläche des Echinideneies ab, welches zur künstlichen Parthenogenese mit den älteren Methoden angeregt wurde. Auch der Ver-

---

1) Die Versuchsresultate von Delage sollen weiter unten besprochen werden.

lauf der Furchungsprozesse ist bei der Parthenogenese lange nicht so regelmäßig wie bei der Entwicklung nach der Befruchtung. Nach zahlreichen Probeversuchen hat J. Loeb (1905) die Methode vervollkommnet und damit ziemlich genaue Imitation der gewöhnlichen durch Befruchtung hervorgerufenen Entwicklung durchgeführt. Er hat nämlich festgestellt, daß nach Behandlung der Echinideneier mit Fettsäuren bei richtiger Wahl der Konzentration und der Expositionsdauer (3 ccm $^1/_{10}$ norm. Fettsäure zu 50 ccm Seewasser, in welcher Lösung die Eier $^1/_2$—$1^1/_2$ Minute belassen werden) an ihrer Oberfläche nach Übertragung in gewöhnliches Seewasser eine Dottermembran auftritt. Nach 5—10 Minuten müssen die Eier in eine hypertonische Lösung (100 ccm Seewasser + 15 ccm $2^1/_2\,n$ NaCl-Lösung) auf 20—50 Minuten gebracht werden. Durch dieses Verfahren werden die Eier zu einer Entwicklung angeregt, in welcher ungefähr alle Keime das Pluteusstadium erreichen. Der Verlauf der Entwicklung ist nach Loebs Angaben vollkommen normal.

Ich möchte schon an dieser Stelle nebenbei bemerken, daß diese Methode an europäischem Material in hiesigen zoologischen Stationen lange nicht so gut gelingt, wie es von Loeb in Amerika beobachtet und was von anderen amerikanischen Forschern bestätigt wird. Das soll indessen nicht als ein Einwand gegen die Loebsche Methode gelten, obschon quantitativ die Erfolge in hiesigen Stationen den Erwartungen nicht entsprechen: es hängt offenbar teilweise von andrer OH-Ionenkonzentration des Seewassers, aber noch mehr von der Individualität des Materials ab.

Die Überlegenheit der neuen Methode von J. Loeb über die alte rein osmotische hat nicht nur praktische, sondern auch große theoretische Bedeutung. Sie hat es Loeb ermöglicht, eine — wenn auch allerdings nur hypothetische — Analyse des Befruchtungsvorganges, welcher hier künstlich nachgeahmt wurde, durchzuführen. Ich will hier bloß auf die Arbeit Loebs in dem zweiten Heft dieser Vorträge und insbesondere auf das schöne soeben (09) erschienene Buch von diesem Forscher: „Die chemische Entwicklungserregung des tierischen Eies" verweisen, in welchem er seine Ansichten auseinandersetzt. Es genügt hier die Erwähnung, daß Loeb das Wesen der Entwicklungs-

prozesse in der Synthese[1]) des Nukleins aus dem Protoplasma sieht. Aus seinen Versuchen geht hervor, „daß die Hervorrufung des Mem-

1) Die Experimente, welche Loeb durchgeführt hat, haben ihn zu dem Schluß geführt, daß „Oxydationsvorgänge unerläßliche Voraussetzung der Nucleinsynthese sind." Dabei bemerkt er aber selbst, daß außer den Oxydationsvorgängen noch andre Prozesse durch den Entwicklungsreiz in Gang gesetzt, resp. beschleunigt werden, und daß die letzteren auch in der Abwesenheit des Sauerstoffes vor sich gehen. In einer vor kurzem erschienenen, sehr interessanten Arbeit von Delage (08) wird diese Auffassung Loebs einer scharfen Kritik unterzogen. Nun bin ich in dieser Hinsicht der Ansicht, daß zwischen den von Loeb und den von Delage gefundenen Tatsachen zwar ein Unterschied vorliegt, daß jedoch die Deutung der Tatsachen von beiden Autoren keinen Grund zu der scharfen Kritik und zu den Einwänden gibt, welche von Delage erhoben wurden. Was die Tatsachen betrifft, so stellt sich der Streit folgendermaßen dar. Loeb behauptet, daß die Hervorrufung der Entwicklung aus zwei Akten besteht: dem zytolytischen Vorgang und der Anregung zur Kernsubstanzbildung. Die erste Phase bildet eine oberflächliche Eizytolyse, bei welcher gewöhnlich die Membran sich an der Eioberfläche erhebt. Dieser Prozeß genügt, um die Entwicklung in Gang zu setzen. Aber der Prozeß der Membranbildung lenkt den normalen Zustand der Eier mancher Tiere, z. B. der Echiniden (der Asteriden nicht!), in gewissermaßen unrichtige Bahnen ab. Dieser abnorme Zustand läßt sich in zweifacher Weise beseitigen, und zwar entweder durch die Wirkung einer lufthaltigen hypertonischen Lösung, oder indem man dem Ei den Sauerstoff entzieht, resp. Cyankalium dem Wasser zusetzt und dadurch eine Zeit lang die Entwicklung verhindert. Durch diese Prozeduren wird das Ei von dem ungünstigen Zustand, in welchen es durch Veranlassung der künstlichen Membranbildung versetzt wurde, befreit und jetzt kann der normale Prozeß der Entwicklung beginnen, nämlich der Prozeß der Kernsynthese. Delage hat in seiner Arbeit sich unter anderem die Frage gestellt, ob der Sauerstoff in jenen Lösungen, welche die künstliche Parthenogenese hervorrufen, wirklich nötig ist. Er beschreibt sein Verfahren folgendermaßen: „J'ai donc soumis des œufs au réactif formé d'eau de mer sucrée additionnée de tannate d'ammoniaque et privé d'oxygène aussi exactement que possible (S. 481)". Er erhielt bei diesem Verfahren Larven. Delage macht also den Vorwurf, daß die Angaben von Loeb über die Unentbehrlichkeit des Sauerstoffes in dem die künstliche Parthenogenese hervorrufenden Medium falsch ist. Dazu möchte ich bemerken, daß Loeb selbst durch einige Zeit dauernde Sauerstoffentziehung die künstliche Parthenogenese (vgl. Zeitschr. f. Bioch. Bd. I, S. 203 und 204) hervorgerufen hat, wenn die Eier den zytolytischen Prozeß bereits durchgemacht hatten. Außerdem liegt hier aber ein Mißverständnis vor! Loeb hat nur bei einer seiner Methoden, nämlich bei

branbildungsprozesses beim Seeigel die Nukleinsynthese und sonstige Entwicklung in Gang setzt, daß aber die chemischen Vorgänge nicht

---

Verwendung von hypertonischen Lösungen, die Notwendigkeit der Sauerstoffanwesenheit postuliert — und durchaus nicht behauptet, daß bei jeder die Entwicklung hervorrufenden Flüssigkeit die Anwesenheit des Sauerstoffes notwendig ist. Ich gehe hier darauf nicht näher ein, da ich hoffe, bald Gelegenheit zu haben, die Physiologie der Entwicklungserregung näher besprechen zu können. Übrigens sehe ich zu der ganzen scharfen Polemik, welche Delage gegen Loeb führt, bezüglich der Frage, ob die künstliche Parthenogenese hervorrufenden Flüssigkeiten nur bei Sauerstoffanwesenheit wirken können, auch deswegen keinen Grund, da Delage selbst behauptet, „pour l'oxygène, malgré tous mes efforts je suis convaincu qu'il en restait des quantités appréciables dans les liquides" (Delage, S. 485 Anm.). Es genügt für uns die Angabe, daß für die erste Entwicklungsphase, d. i. für die erste Veranlassung der zytolytischen Vorgänge die Sauerstoffanwesenheit — wie dies von Loeb festgestellt worden ist — nicht nötig ist. Was die zweite Phase betrifft, welche die Prozesse der Kernsubstanzsynthese umfaßt, so ist es Delage durch seine Versuche in keiner Weise gelungen, die Beweiskraft der von Loeb angeführten Argumente für die Behauptung, daß dazu der Sauerstoffzutritt unentbehrlich ist, zu erschüttern. Die Bedeutung des Sauerstoffes für die Entwicklung hat Delage sogar selbst anerkannt: „Que l'oxygène soit nécessaire au développement de l'œuf, cela n'est pas douteux; qu'il intervienne par des phénomènes d'oxydation nécessaires à la transformation de substances cytoplasmiques en substances nucléaires, je l'admettrais volontiers" (Delage, 08, S. 491).

Was die von Delage angewandte Methode betrifft, mit welcher er so ergiebige Resultate gewonnen hat, so muß ich hier bemerken, daß die Hauptideen der Theorie von Delage, auf welcher er seine Methode gegründet hat, von Loeb schon früher ausgesprochen worden sind. Delage (08, S. 454) schreibt nämlich, daß er zu seiner neuen Methode der Parthenogenese, welche ihm wirklich erfolgreiche Resultate ergeben hat, durch eine Idee geführt wurde, und sagt darüber: „Cette idée, devant être développée dans les conclusions générales, je ne ferai ici que l'indiquer. Les phénomènes essentiels de la division peuvent être rapportés à des coagulations et liquefactions successives de colloïdes protoplasmiques. Si l'on pouvait les déterminer tous dans leur ordre naturel par des réactifs appropriés, on forcerait la division à se produire." Diese Idee hat den Ausgangspunkt für die Arbeit von Delage gebildet. Dasselbe hat Loeb aber bedeutend früher ausgesprochen. Wir finden es z. B. in Loebs Vorlesungen über die Dynamik der Lebensvorgänge fast wörtlich ausgesprochen: „Bei meinen ersten Versuchen (vgl. dazu die Arbeit vom Jahre 1900 im American Journ. of Physiol. Vol. III) über die künstliche Parthenogenese ging ich von der Annahme aus, daß das Wesen der Befruchtung

ganz richtig verlaufen. Durch die Nachbehandlung der Eier mit hypertonischem Seewasser wird die Entwicklung in die richtigen Bahnen gesetzt." Was in dem zitierten Satz von Loeb gesagt worden ist, ist keine

— — –

von einer Zustandsänderung der Kolloide des Eies bestehe, beispielsweise Gerinnungen und Verflüssigungen, und ich war geneigt, die Rolle des osmotischen Druckes und spezifischer Salze oder Ionen zu verwerten" (Loeb, 1906, S. 252). Delage ist der Meinung, daß diese essentiellen Vorgänge der Gerinnung und Verflüssigung in der Dottermembranbildung und der Lösung der Kernmembran ihren Ausdruck finden: „Pour l'œuf ces premiers phénomènes semblent être la formation de la membrane vitelline, puis la dissolution de la membrane nucléaire". Aus meinen früheren Bemerkungen über Membranbildung geht hervor, welch große Bedeutung Loeb dem Prozeß der Membranbildung bei der Inszenierung des Entwicklungsvorganges schon im Jahre 1905 zugeschrieben hat. Die zweite Tatsache, daß die Kernmembranlösung hier auch ein wichtiges Moment bildet, wurde ebenfalls von Loeb (00) zuerst hervorgehoben. Er sagt nämlich: „Es scheint, als ob die Verflüssigung der Kernmembranen und andrer Bestandteile des Kernes zuerst für die Zellteilung nötig wäre."

Für jeden Unbefangenen unterliegt es also gar keinem Zweifel, daß die Priorität dieses Gedankens vollkommen Loeb gebührt. Ich muß hier noch weiter bemerken, daß die Gedanken über Veränderungen des Zustandes in Kolloidsubstanzen in der Arbeit der Assistenten von Loeb, und zwar von M. Fischer und W. Ostwald im Jahre 1905 ausführlich entwickelt wurden. Die Arbeit dieser Autoren hat Delage ebenfalls unberücksichtigt gelassen.

Allerdings das von Delage geübte Verfahren hat sehr schöne Resultate ergeben. Delage beschreibt nämlich so weit vorgerückte Entwicklungsstadien der Echiniden, die er auf dem Wege der künstlichen Parthenogenese gewonnen, wie es bisher keinem andern Forscher gelungen ist. Die Methode von Delage beruht auf successiver Behandlung der unbefruchteten Paracentrotuseier mit Tannin und Ammoniak. (Zur näheren Analyse dieser Methode vgl. auch Loebs Artikel in Compt. Rend. Paris. 1908). Durch diese Kombination hat Delage nicht nur die parthenogenetische Entwicklung der Plutei, sondern auch vollkommen ausgebildete Echiniden zur Entwicklung gebracht. Delage hat gleichzeitig auch sehr weit in der Entwicklung vorgerückte Stadien von Asterias mit durchgemachter Metamorphose durch die künstliche Parthenogenese erhalten. Es ist dabei jedoch zu bemerken, daß die Erreichung der so weit vorgerückten Entwicklungsstadien nicht auf der Spezifität der Methode beruht, mit welcher die Eier zur Entwicklung angeregt wurden, sondern auf der nachträglichen Kulturbehandlung der sich entwickelnden Keime. Die von diesem Forscher angekündigte nächste Mitteilung soll nähere Angaben hinsichtlich der morphologischen Struktur und der zytologischen Einzelheiten bringen.

speziell ausgedachte Theorie, das sind nur experimentell nachgewiesene Tatsachen. Man kann nämlich auf Grund zytologischer Untersuchungen feststellen, daß die durch Fettsäurebehandlung zur künstlichen Membranbildung angeregten Eier die ersten Entwicklungsschritte beginnen. Man kann beobachten, daß die Eier in kurzer Zeit einer Degeneration anheimfallen, wenn sie nachher nicht befruchtet oder mit irgend einem anderen Faktor zur weiteren Entwicklung nicht angeregt werden. Wir sehen also, daß hier nur eine Tatsache beschrieben wird. Was die Natur der Vorgänge betrifft, die sich im Innern solcher Eier abspielen, und besonders welche von diesen Prozessen das wesentlichste Moment der Entwicklung darstellen und welche als beständige Begleiterscheinung anzusehen sind, darauf will ich hier nicht näher eingehen, da es die Grenzen meines Aufsatzes überschreiten würde.

Aus dieser Skizze der Forschungen über die künstliche Parthenogenese, in welcher ich nur die für unser Problem wichtigsten Literaturangaben berücksichtigen konnte, ist ersichtlich, daß man im Prozeß der Hervorrufung der künstlichen Parthenogenese zwei wichtigste Momente unterscheiden kann. Es handelt sich hier nämlich erstens um jene Faktoren, welche die Dottermembran künstlich erzeugen, zweitens um jenes Moment, welches die Transformation des Protoplasmas in Kernsubstanz herbeiführt. Es ist für uns gegenwärtig gleichgültig, ob es die Wirkung des ersten verstärkt oder rektifiziert — es genügt zu wissen, daß das erste Moment zur Anregung zu der intensiveren Entwicklung bei den Echiniden[1]) nicht genügt.

Das hat eben Herbst in seinen Versuchen ausgenützt, um die Verschiebung der Vererbungsrichtung zu veranlassen. Dabei hat er sich an die von J. Loeb zur Hervorrufung der künstlichen Membran angegebenen Methoden gehalten, durch welche schon gleichzeitig ein leichter Anstoß zur Parthenogenese gegeben wird. Ich habe schon oben erwähnt, daß diese Methode in der Behandlung der Eier mit Fettsäuren besteht. Es war für die von Herbst verfolgten Zwecke sehr wichtig, daß die mit Fettsäure behandelten Eier, wenn mit ihnen keine weiteren Prozeduren vorgenommen werden, sich nicht zu entwickeln vermögen. Es treten

1) Bei andern Tieren, also z. B. bei Asterias, reicht, wie Loeb bewiesen hat, solche Anregung auch zur weiteren parthenogenetischen Entwicklung.

im Innern derselben zwar Kernveränderungen auf, aber äußerst selten beginnt sogar die erste Furchungsteilung. Gleich am Anfang der Arbeit konnte Herbst feststellen, daß an dem europäischen Echinideneiermaterial die künstliche Hervorrufung der Membranerhebung gewöhnlich mißglückt. Indessen treten dennoch in allen zu jedem Experiment angewandten Eiern deutliche Kernveränderungen auf, welche beweisen, daß der Anstoß zur Parthenogenese doch gegeben worden ist.

Das von Herbst angegebene Verfahren war also folgendes: Die Eier von Sphaerechinus wurden in das mit irgend einer Fettsäure angesäuerte Seewasser auf 5—8 Minuten gebracht. Nach dem Auswaschen wurden die Eier 2—3 Stunden in gewöhnlichem Seewasser liegen gelassen und inzwischen die Veränderungen, welche in ihrem Innern auftreten, unter dem Mikroskop verfolgt. Nachdem die Veränderungen im Aussehen des Kerns den Beginn der Karyokinese kundgeben, wurde das Sperma von Strongylocentrotus hinzugefügt. Dabei hat sich herausgestellt, daß die Befruchtungsmöglichkeit mit fremdartigem Sperma durch die Behandlung der Eier mit angesäuertem Wasser ganz bedeutend erhöht wurde. Der Verlauf der Entwicklung insbesondere der Furchung ist allerdings oft abnorm, so daß infolgedessen ein beträchtlicher Teil der Bastardembryonen besonders in den früheren Entwicklungsstadien zu Grunde geht. Trotz dieser Sterblichkeit konnte aber Herbst immer eine ansehnliche Anzahl von Bastardplutei aus diesen Kulturen gewinnen. Die Untersuchung der so gewonnenen Bastardlarven hat gezeigt, daß die in Rede stehenden Bastardlarven den väterlichen Charakter bedeutend schwächer ausgeprägt zur Schau tragen, als die Merkmale des mütterlichen Organismus. Manche von den Bastardlarven waren durch rein mütterlichen Typus charakterisiert. Es ist hier also Herbst nicht nur gelungen „durch einen geringfügigen Anstoß zur Parthenogenese und nachfolgende Befruchtung die Vererbungsrichtung weit mehr nach der mütterlichen Seite hin zu verschieben, sondern sogar Larven von rein mütterlichem Habitus aus der Bastardbefruchtung hervorgehen zu lassen". (Herbst 06, S. 481.)

Die erste Frage, welche beim Überblick der Experimentenergebnisse von Herbst zu entscheiden wäre, ist nämlich die, ob die Verschiebung der Vererbungsrichtung wirklich auf den Anstoß zur künstlichen Par-

thenogenese zurückzuführen ist, oder ob es nicht direkt von der Fettsäurebehandlung der Eier abhängt. In seinen Experimenten hat Herbst diese Eventualität berücksichtigt. Bei der Hervorrufung der ersten Veränderungen in der Kernstruktur durch Fettsäurebehandlung sind stets in gewissem Grade vorhandene individuelle Verschiedenheiten der Eier wahrnehmbar. Herbst hat bei einigen Kulturen beobachtet, daß die kurze Behandlung mit essigsäurehaltigem Seewasser nur bei einem Teile der Eier wahrnehmbare Ansätze zur parthenogenetischen Entwicklung auslöst, während die übrigen Eier unverändert bleiben. Die Verschiebung der Vererbungsrichtung ließ sich nur ebenfalls bei geringer Embryonenzahl feststellen. Und da ergibt sich aus diesem Versuchsresultate, „daß nicht die Behandlung der Eier an und für sich die Ursache für die Verschiebung der Vererbungsrichtung abgibt, sondern nur das Vorhandensein eines Ansatzes zur Parthenogenese im Befruchtungsmoment".

Der zweite hier mögliche Einwand wäre die Möglichkeit, die ganze Erscheinung der Verschiebung der Vererbungsrichtung der künstlichen Parthenogenese zuzuschreiben und die gleichzeitige Befruchtung nicht anzunehmen. Es könnte nämlich vermutet werden, daß in die zur Parthenogenese angeregten Eier die Samenfäden überhaupt nicht eindringen. Das wäre wirklich ein ganz rationeller Einwand.

In drei Mitteilungen (IV, V, VI) über seine Vererbungsstudien hat Herbst die Argumente betont, welche diese Vermutung definitiv hinfällig machen.

1. Den ersten Beweis bringen die Kontrollexperimente. Das war sonst längst aus den Versuchen von J. Loeb bekannt, daß durch Fettsäurebehandlung hervorgerufene parthenogenetische Entwicklung selten das Zweizellenstadium überschreitet. Wenn sich ganz ausnahmsweise auch manche freischwimmende Larven in solcher Kultur entwickeln, so ist ihre Anzahl so gering, daß sie mit der Larvenquantität, welche aus der besamten Eierportion hervorgegangen ist, nicht verglichen werden kann.

2. Den zweiten Beweis liefert Herbsts Beobachtung der morphologischen Struktur der Larven. Trotzdem die Verschiebung der Vererbungsrichtung sich sehr deutlich nach der mütterlichen Seite feststellen ließ, konnte man in der Mehrzahl der Fälle einen gewissen

Einfluß des Spermatozoons auf die morphologische Struktur erkennen. So treten z. B. in der Skelettstruktur solche Abweichungen wie die zweistäbigen Analarmstützen, das Fehlen der Scheitelbalken usw. auf, was den Echinustypus in einer unzweifelhaft schwachen Intensität kundgab.

3. Ganz entschieden wurde übrigens durch die eben von Herbst (09) veröffentlichten zytologischen Untersuchungsresultate das Eindringen des Samenfadens bewiesen. Auf Grund der Erforschung des mikrotomierten Materials hat Herbst festgestellt, daß das Spermatozoon nicht nur in das zur künstlichen Parthenogenese angeregte Ei eindringt, sondern auch mit ihm kopuliert (Fig. 46). „Es kommt also — sagt Herbst — in meinen Kulturen, in denen es sich um eine Kombination von Parthenogenese und Befruchtung handelt und in denen im Momente der Befruchtung der Eikern noch nicht aufgelöst, sondern noch scharf umschrieben ist, **tatsächlich echte Kopulation der beiden Geschlechtskerne vor**".

Fig. 46. Kopulation des Strongylocentrotusspermakernes mit dem Kerne des zur künstlichen Parthenogenese angeregten Sphaerechinuseies. Nach Herbst (09).

In Anbetracht aller dieser hier auseinandergesetzten Gründe kann es als bewiesen gelten, daß die von Herbst beschriebenen Larven, welche eine Verschiebung der Vererbungsrichtung zeigten, durch Kombination der Kreuzungsbefruchtung und leichter Anregung zur Parthenogenese entstanden sind.

Die Anregung zur Parthenogenese hat die Veränderung in den Kernen der Eier und in dem Zytoplasma derselben zur Folge. Es leuchtet also ein, daß die Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite auf folgende Momente sich zurückführen läßt:

„Sie kann erstens von dem Anwachsen der mütterlichen Kernsubstanzen abhängen. Zweitens kann die Zustandsänderung im Zytoplasma des Eies die Schuld tragen und drittens können beide Faktoren zusammen die Verschiebung der Vererbungsrichtung herbeigeführt haben" (Herbst 06, S. 495).

Um diese Frage zu entscheiden, hat Herbst umfangreiche Experimentenserien angestellt, welche sich auf genaue morphologisch-zytologische Untersuchung sowohl der ersten Entwicklungsstadien als auch der daraus hervorgegangenen Embryonen stützen.

Bevor wir über die Resultate derselben zu berichten beginnen, wird es sich empfehlen, mit einigen Worten noch die zytologischen Bilder der ersten Parthenogenesestadien zu streifen. Der Verlauf der künstlichen Parthenogenese in den ersten Entwicklungsstadien war in morphologischer Hinsicht von Wilson (01) und Petrunkewitsch (04) bei Echiniden, von Kostanecki (02, 04, 08) bei Mactra, von Scott (06) bei Amphitrite, von Treadwell (02) bei Podarke obscura, von Lefèvre (07) bei Thalassema Mellita und von anderen Autoren bereits genau untersucht. Da bei der Mehrzahl der in dieser Hinsicht untersuchten Tiere die Reifungserscheinungen sich mit den ersten Entwicklungsstadien kombinieren, dürfen hier nur diejenigen Literaturangaben verwertet werden, welche sich direkt auf Echiniden beziehen.

Wilson (01) hat in seinen Untersuchungen der künstlichen Parthenogenese festgestellt, daß sich gleich am Beginn der parthenogenetischen Entwicklung der Toxopneusteseier die Kernvolumina beträchtlich vergrößern. Dieser von Wilson festgestellten Tatsache schreibt Herbst eine sehr wichtige Rolle bei der Interpretation seiner Untersuchungsergebnisse zu[1]). Die Kreuzungsbefruchtung wurde nämlich in dem Moment vorgenommen, in welchem die Kernvergrößerung sich ausbildet.

Nun tritt an uns die Frage heran, ob zwischen dem Grade der Verschiebung der Vererbungsrichtung und dem Grade der Kernvergrößerung irgend eine Koinzidenz vorkommt. Um diese Frage zu entscheiden, müßte man jenes Stadium bestimmen, in welchem die vorgenommene Kreuzungsbefruchtung die größte Verschiebung der Vererbungsrichtung zur Folge hat. Herbst hat sich zu diesem Zwecke folgender Methode

---

1) Die von Wilson festgestellte Tatsache, daß am Anfange der künstlichen Parthenogenese sich der Eikern vergrößert, hat für die durch Kohlensäure hervorgerufene künstliche Parthenogenese keine Gültigkeit. Meine Messungen und Zeichnungen haben mich überzeugt, daß sich hier das Kernvolumen nicht vergrößert. Diese Beobachtung beeinträchtigt in keiner Weise die Richtigkeit der Wilsonschen oder Herbstschen Beobachtungen an Kernvolumen bei Fettsäurebehandlung.

bedient: Die mit einer Fettsäure behandelten Sphaerechinuseier wurden in gewöhnliches Seewasser übertragen und in bestimmten Zeitabständen mit Strongylocentrotussperma besamt. Gleichzeitig mit der Besamung der Eier wurde eine Kontrollprobeportion behufs Untersuchung des Kernzustandes konserviert. Die Hauptportion wurde weiter kultiviert, um das Endresultat der Zucht festzustellen. So wurde die Bastardbefruchtung nach einer Stunde, nach $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, 3, usw. bis nach 6 Stunden von dem Augenblicke an gerechnet, wo die Eier mit Fettsäure behandelt worden waren, vorgenommen. Die weitere Untersuchung hatte also zur Aufgabe, die Verschiebung der Vererbungsrichtung quantitativ zu konstatieren und auf Grund des konservierten und geschnittenen Materials die Vergrößerung des Kernvolumens in entsprechenden Eierportionen zu bestimmen. Diese Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. „Das kritische Stadium, in dem ein auffallender Umschlag in der Vererbungsrichtung eintritt, ist erreicht, wenn der Kern im Befruchtungsmoment in deutlicher Größezunahme begriffen ist, die jedoch noch nicht ihr Maximum erreicht zu haben braucht".

2. „Der Höhepunkt der Verschiebung der Vererbungsrichtung fällt zusammen mit dem Stadium der parthenogenetischen Entwicklung, in dem der Eikern sein größtes Volumen erreicht hat." (07, S. 198.)

Sehr wichtige Resultate sind noch auf einem anderen Wege von Herbst erhalten worden. Er hat nämlich die Kerngrößen der Bastardlarven behufs näherer Bestimmung ihrer Genese untersucht. Dabei hat sich Herbst an das uns schon bekannte, oben (S. 150—154) besprochene Gesetz von T. Boveri gestützt, daß die Kernoberfläche der Gewebezellen der Seeigellarven der Zahl der Chromosomen in dem sich entwickelnden Ei direkt proportional ist. Die Methode von Herbst bestand also im Vergleichen der Kerngröße seiner Bastardlarven mit der Kerngröße der rein parthenogenetischen Sphaerechinusembryonen und mit der Kerngröße der Bastardlarven, welche durch gewöhnliche Kreuzung ohne vorhergehende Anregung der Eier zur Parthenogenese entstanden sind.

Man konnte auf Grund dieser Untersuchung die von Herbst durch Kombination der Parthenogenese und der Kreuzungsbefruchtung gewonnenen Larven in drei Kategorien einteilen:

1. Zu der ersten Kategorie gehört der weitaus größte Teil der Bastardembryonen. Sie zeichnen sich durch sehr große Kerne aus. Die Kerne dieser Embryonen sind größer als diejenigen der rein parthenogenetischen Plutei, größer als die Kerne jener Bastardlarven, welche sich aus den zur künstlichen Parthenogenese nicht angeregten Eiern entwickelt haben. Die Untersuchung der morphologischen Struktur dieser Kategorie der Bastardplutei hat ergeben, daß die Vererbungsrichtung mutterwärts verschoben ist. Es ist jedenfalls kein reiner Sphaerechinustypus — die Larven tragen auch die Bastardcharaktere zur Schau, es ist aber unzweifelhaft, daß die mütterlichen Merkmale hier bedeutend stärker als die väterlichen hervortreten.

Nun gilt es, eine andere Frage in Angriff zu nehmen, nämlich die der Genese dieser Larven. Herbst erklärt diese Genese folgendermaßen: Die zur künstlichen Parthenogenese schwach angeregten Eier treten in die erste Karyokinese ein, diese ergibt eine Verdoppelung der Chromosomen, kommt jedoch nicht zum Abschluß, denn die Verteilung der Chromosomen auf zwei Tochterkerne bleibt aus, und der einheitliche Kern mit der verdoppelten Chromosomenzahl entwickelt sich nicht weiter. Dieser Kern wird also dem Boverischen Gesetz gemäß eine doppelt so große Oberfläche besitzen, als vor Eintritt der Chromosomenverdoppelung. Nun setzt die Kopulation mit dem Spermakern ein. Der Spermakern bringt wieder neue Chromosomen mit sich — und demzufolge nimmt die Kerngröße noch mehr zu. Und so läßt sich erklären, daß die Kerne der so gewonnenen Bastardplutei größer sind, als die Kerne der gewöhnlichen Bastarde, oder der rein parthenogenetischen Larven. Diesen Unterschied in der Kerngröße hält Herbst (07, S. 207) für „groß genug, um ihn aus der Kopulation eines Diplothelykaryons und eines männlichen Hemikaryons (Arrhenokaryons) verständlich zu machen“. Dazu muß ich jedoch bemerken, daß zwar diese Erklärungsweise der Genese der in Rede stehenden Larven im Sinne des Boverischen Gesetzes ganz plausibel erscheint, daß sie jedoch — wie es mir scheint — in der letzten Mitteilung von Herbst (09) eine gewisse Einschränkung erfahren hat. Man hätte nämlich erwarten sollen, daß die zytologische Untersuchung zahlreiche Beweise für den Verlauf des Monasterstadiums erbringen wird. Herbst hat hier zwar Bilder an-

geführt, in welchen die Vergrößerung des Eikernes sehr deutlich ist, diese Vergrößerung läßt sich jedoch weder auf Grund seiner Abbildungen, noch von ihm angegebenen Beschreibung auf die Bildung des Diplothelykaryons zurückführen. Er gibt selbst an (09, S. 273), daß die „Chromatinproduktion begonnen hat", er sagt weiter, „daß bei der Kombination von Parthenogenese und Befruchtung die Kopulation des Spermakerns mit einem Eikern stattfindet, der sich bereits auf einem Entwicklungsstadium befindet, das normalerweise erst nach der Kopulation der beiden Geschlechtskerne erreicht wird". Es ist jedoch weder aus dem Text noch aus den Abbildungen zu ersehen, ob es wirklich zur Bildung eines Diplothelykaryons kommt. Da die erste Kategorie der Larven mit mutterwärts verschobener Vererbungsrichtung und den großen Kernen am zahlreichsten ist, so soll auch das Monasterstadium in zellulären Bildern sehr oft vorkommen. In Anbetracht dessen, daß durch die zellulären Untersuchungen das Vorkommen der Diplothelykaryonten nicht nachgewiesen wurde, erscheint mir die Genese dieser Larvenkategorien nicht vollkommen aufgeklärt.

2. Die zweite Kategorie der Bastardlarven zeichnet sich durch kleine Kerne aus. Diese stehen sogar den Kernen der gewöhnlichen Bastarde noch an Größe nach, sie müssen also als echte Halbkerne betrachtet werden.

Wenn man jetzt das Skelett dieser Bastarde näher untersucht und mit der Struktur beider Eltern (Fig. 5, S. 30 u. Fig. 6 u. 7, S. 30 u. 32) vergleicht, so können in dieser Larvenkategorie zwei Gruppen unterschieden werden. Zu der ersten Gruppe gehören jene kleinkernigen Bastardlarven, welche ihrem Skelett nach der Mutter ähnlich sind (Fig. 47), in die zweite Gruppe werden wieder jene Plutei eingereiht, in welchen die Verschiebung der Vererbungsrichtung vaterwärts konstatiert wurde (Fig. 48). Die Genese dieser beiden Gruppen der kleinkernigen Bastardlarven hat Herbst auf Grund des Boverischen Gesetzes zu deduzieren versucht.

a) Kleinkernige Larven mit mutterwärts verschobener Vererbungsrichtung (Fig. 47) sind nach Herbst aus Eiern entstanden, an deren Entwicklung sich ausschließlich der weibliche Geschlechtskern beteiligt hat. Herbst hat hier aber Argumente angeführt, welche die rein parthenogenetische Genese solcher Larven ausschließen. Das Spermatozoon ist dort nach der Besamung eingedrungen, es mußte jedoch nach

Herbsts Ansicht (07. S. 221) aus dem Ei eliminiert werden, „denn sein Kern hat sich nicht mit an dem Aufbau der Kerne des Pluteus beteiligt“. Diese Vermutung von Herbst stützt sich auf seine Beobachtung, daß an der Eiperipherie oft nach längerer Zeit nach der Besamung der Spermakern zu sehen ist, ohne daß er sich dem Eikern nähere. Die Abschnürung des Spermakopfes war jedoch von diesem Autor nie beobachtet worden. Eine zweite theoretisch nicht ausgeschlossene Ver-

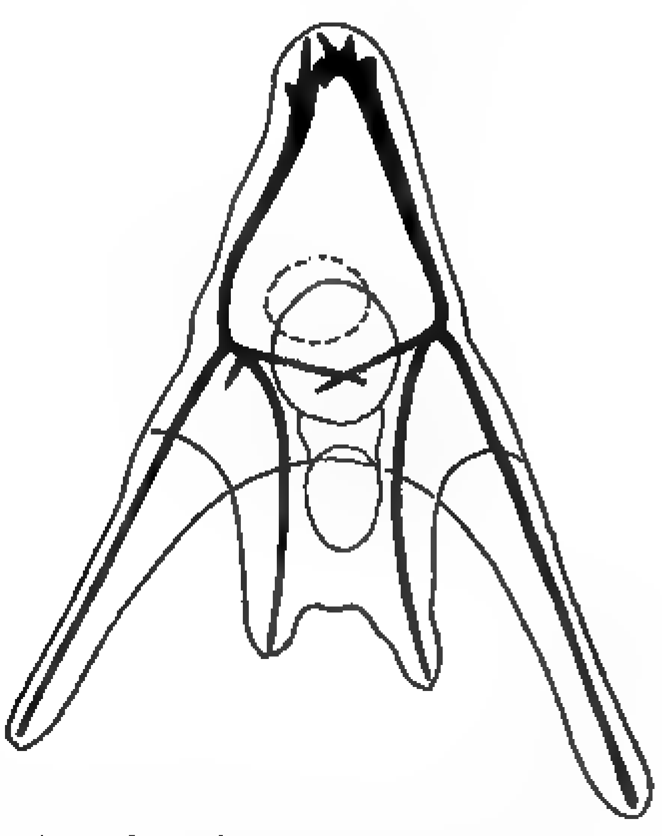


Fig. 47. Pluteus einer Bastardkultur: Sphaerechinus ♀, Echinus ♂. Sphaerechinusei wurde vor der Befruchtung leicht zur künstlichen Parthenogenese angeregt. Pluteus vom mütterlichen Typus. Nach Herbst (07).

Fig. 48. Pluteus einer Bastardkultur Sphaerechinus ♀, Echinus ♂. Prozedur wie bei Fig. 46. Väterlicher Typus. Nach Herbst (07).

mutung wäre nach Herbst die, daß der Teil des Zytoplasmas, welcher den an der Peripherie liegen gebliebenen Spermakopf enthielt, nicht nach außen abgeschnürt, sondern in die primäre Leibeshöhle eliminiert worden ist. Zugunsten dieser Vermutung führt Herbst seine Beobachtung an, daß im Innern der Larven einige große dunkle Kugeln oft wahrnehmbar sind.

In den bisher von Herbst veröffentlichten zytologischen Untersuchungsresultaten sind eigentlich auch keine Bilder vorhanden, welche die erste oder zweite Vermutung bestätigen könnten. Es ist nämlich der Prozeß der Abschnürung des Protoplasmas mit dem Spermakern

nicht beobachtet worden. Theoretisch ist das allerdings nicht ausgeschlossen, bevor man jedoch auf Grund der zytologischen Untersuchungen der zur künstlichen Parthenogenese angeregten und sodann befruchteten Eier diese Tatsache nicht sicher feststellt, muß man eine solche Erklärung der Genese dieser Larvengruppe nur als recht hypothetisch betrachten. Was die dunklen Kugeln betrifft, welche im Larveninnern enthalten sind, so habe ich (08) solche Gebilde bei den mit CO_2 behandelten und nachher befruchteten Eiern beobachtet. Ich habe mich sodann auf Grund zytologischer Untersuchungen überzeugt, daß diese Gebilde den großen Synkaryonten entsprechen, welche der Verschmelzung oft zahlreicher, bei der Furchung entstehender Kerne ihre Genese verdanken. Ich will durchaus nicht behaupten, daß in dem von Herbst beschriebenen Fall wirklich dasselbe vorkommt, ich möchte nur darauf hinweisen, daß solche Gebilde auf verschiedene Weise entstehen können.

b) Die zweite Gruppe dieser Kategorie der Bastardlarven zeigte fast rein väterlichen Skelettypus. Ein Blick auf Fig. 48 beweist, daß hier die Merkmale der Strongylocentrotusstruktur ganz in den Vordergrund treten. Nun drängt sich die Frage nach der Genese dieser Larven auf. Wir haben oben gesagt, daß wir hier mit hemikaryotischen Larven zu tun haben. Sind also diese Kerne Derivate des männlichen oder des weiblichen Vorkerns? Herbst hält die Larven für arrhenokaryotisch. Er glaubt, daß die Kopulation der Vorkerne gehemmt wurde und daß ein Teil des Keimes dabei nur das männliche Chromatin erhalten hat. Dieser Keimteil mußte sich nachher von dem anderen, welcher also nur weiblichen Vorkern enthielt, abtrennen[1]) und in weiterer Entwicklung den arrhenokaryotischen Pluteus ergeben. Ich habe oben bemerkt, — und das ist übrigens aus der beigefügten Figur ersichtlich — daß dieser arrhenokaryotischer Pluteus doch auch gewisse mütterliche Merkmale gezeigt hat. In Anbetracht dessen muß man entweder annehmen, was mir am wahrscheinlichsten erscheint, daß die arrheno-

---

1) Ein solcher Prozeß der Autotomie eines Plasmateiles mit dem weiblichen Vorkern wurde von Krahelska (05, S. 63) beschrieben. In der Krahelska-Arbeit wurden jedoch die Eier durch Schütteln beeinträchtigt.

karyotischen Larven auch mütterliche Charaktere aufweisen können, und also daß sich auch das Protoplasma an der Übertragung derselben beteiligt, oder aber man muß zu Hilfshypothesen Zuflucht nehmen und voraussetzen, daß z. B. „der Spermakern mit einem oder wenigen mütterlichen Chromosomen, welche nicht wieder mit in den Verband der übrigen aufgenommen worden, sondern irgendwo im Ooplasma liegen geblieben sind, verschmolzen ist“.

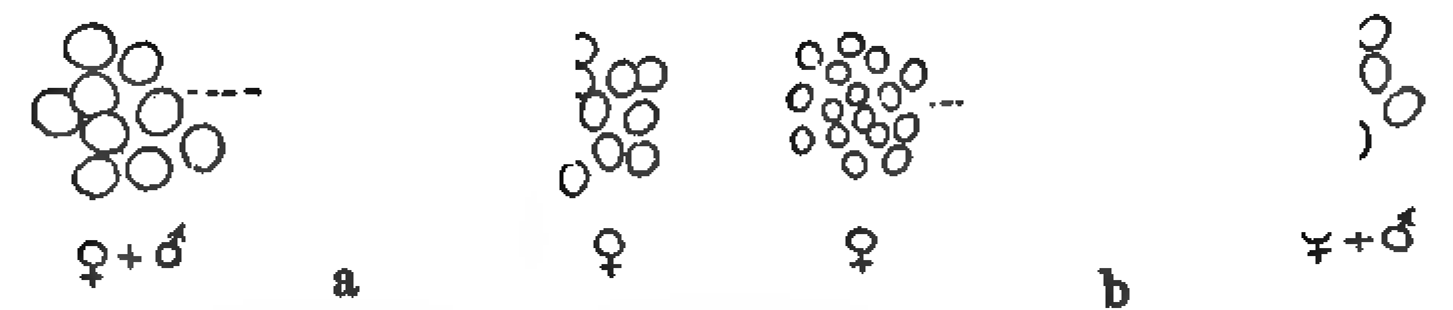


Fig. 49. Bastardplutei. Kombination der künstlichen Parthenogenese und Kreuzbefruchtung: Sphaerechinus ♀ — Strongylocentrotus ♂. In beiden Plutei a und b zeigt die eine Körperhälfte den rein mütterl. — die andere den Bastardtypus. Beiderseits die Kernengruppen der betreffenden Körperhälften. Nach Herbst (07, 09).

Herbst zitiert diese und andere Hypothesen als solche, die die Annahme der Übertragung der elterlichen Merkmale vermittelst der Kernsubstanz möglich machen.

3. Die dritte Kategorie der Bastardlarven umfaßt jene Embryonen, welche ungleich große Kerne an beiden Körperseiten besitzen. Die Kerne der einen Körperhälfte sind gewöhnlich zweimal so groß wie die Kerne der anderen Körperhälfte. Die morphologische Struktur ist ebenfalls an beiden Seiten verschieden. So zeigt Fig. 49a, b auf der linken Seite die Skelettstruktur, abgesehen von geringen Anomalien,

mütterlichen Habitus, welcher sich in dreikantigen Gitterstäben, in charakteristischen Gabelungen der analen Scheitelbalken kenntlich macht. Die rechte Seite dagegen zeigt echten Bastardcharakter, was an dem Haken am freien Ende des analen Scheitelbalkens zu erkennen ist. Die Genese dieser Larvenkategorie erklärt Herbst als partielle Thelykaryose. Er glaubt, daß die kleinen Kerne der linken Seite Abkömmlinge nur des weiblichen Kernes sind, die größeren Kerne dagegen, welche auf der rechten Seite im Bastard wahrnehmbar sind, müssen als Derivate des Kopulationskernes betrachtet werden. Herbst stellt sich nämlich den ganzen Verlauf des Prozesses, welcher als partielle Thelykaryose von Boveri bezeichnet wurde, folgendermaßen dar: Durch den Anstoß zur künstlichen Parthenogenese wurde der Eikern zum ersten Teilungsschritt angeregt. Das Spermatozoon ist zwar in das Ei eingedrungen, sein Kopf jedoch wurde in der Wanderung zum Eikern gehemmt, so daß der Kopulationsprozeß eine beträchtliche Verspätung erfahren hat. Die Kopulation hat nämlich nicht mit dem Eikern, sondern mit einem der Tochterkerne von Blastomeren stattgefunden. Infolgedessen enthielt das andere Blastomer nur die mütterlichen Chromosomen in seinem Kerne. Daraus erhellt, daß im Sinne des Boverischen Gesetzes die Kerne der einen Hälfte doppelt so groß wie die der anderen Hälfte sein müssen.

Der Umstand, daß die kleinkernige Larvenhälfte auch nicht ganz rein mütterlich erscheint, sondern daß doch gewisse Skelettstrukturmerkmale auf den Einfluß des Samenfadens zurückzuführen sind, bedarf wieder einer Hilfshypothese: Herbst hält es nämlich für „möglich, daß der Spermakern vor der Teilung des Eies in zwei Zellen vielleicht durch angegebene Stoffe auch jenen Eiteil schon etwas beeinflußt hatte, in welchen er bei der Furchung nicht zu liegen kam, und daß so die ganz rein mütterliche Ausbildung dieser Seite alteriert wurde“.

Die zytologischen Untersuchungen, welche von Herbst soeben veröffentlicht wurden, haben die Möglichkeit der Genese der Larven durch partielle Thelykaryose vollauf bestätigt. Wir sehen nämlich an seinen Abbildungen, daß die partielle Thelykaryose ziemlich oft vorkommen muß. Ich reproduziere hier eine aus Herbsts Abhandlung entnommene Figur (Fig. 50). Wir haben hier vor uns die Furchungsspindel eines zur

künstlichen Parthenogenese angeregten und nachher befruchteten Eies. Die weiblichen Chromosomen liegen in der Äquatorialplatte der Furchungsspindel. In der Nähe des einen Poles ist der Spermakern zu sehen. Es ist klar, daß er erst nach der Organisierung der Tochterkerne mit einem von ihnen kopulieren wird. Die übrigen Abbildungen von Herbst beweisen, daß oft nicht der ganze männliche Kern mit einem von den Eitochterkernen kopuliert, sondern daß nur der allergrößte Teil desselben sich mit dem einen Tochterkern vereinigt, während der kleinere Kernteil mit dem andern Tochterkerne verschmelzen kann. Diese Tatsache kann auch verwertet werden, um kleine Abweichungen vom reinen mütterlichen Typus auf der kleinkernigen Seite zu erklären.

♀

♂

Fig. 50. Prozeß der partiellen Befruchtung Kombination der künstlichen Parthenogenese und Kreuzbefruchtung. Nach Herbst (09).

Die zytologischen Forschungen von Herbst (09) haben außerdem Resultate ergeben, welche der genannte Autor zur Erklärung noch einer anderen Erscheinung verwendet. Herbst hat nämlich während des Verlaufes der ersten Furchungsmitose ein ganz deutliches Nachhinken des väterlichen Kernmaterials festgestellt. Die weiblichen Kernbestandteile befinden sich (Fig. 51) schon auf weit mehr vorgeschrittenem Karyokinesestadium, während die väterliche Kernsubstanz hinter denselben in der Entwicklung bedeutend zurücksteht. Auch das ganze Verhalten der chromatischen männlichen Substanz bei dem Mitoseverlauf war hier abweichend. Das Chromatin nimmt hier nur selten die Form echter Chromosomen an, gewöhnlich wird das Chromatin, welches aus dem Spermakern herstammt, in amitoseähnlicher Weise auf zwei Tochterkerne unregelmäßig verteilt (Fig. 52). Es ist infolgedessen nicht ausgeschlossen, daß die asymmetrischen Skelette, die so häufig bei den Plutei beobachtet werden, eben auf diese unregelmäßige Verteilung des Chromatins zurückgeführt werden müssen.

Ich bin am Schlusse meines Berichtes über die Hauptresultate der Herbstschen Publikationen, welche sich auf das Vererbungsproblem beziehen, angelangt. Ich will hier nur die Bemerkung machen, daß die Vererbungsstudien dieses Autors noch nicht abgeschlossen, sondern im Gegenteil noch im Gange sind, was übrigens aus der Bezeichnung der

♀ ♂

Fig. 51. Fig. 52.

Fig. 51, 52. Kombination der künstlichen Parthenogenese und der Kreuzbefruchtung. Sphaerechinus ♀ — Strongylocentrotus ♂. Das Nachhinken des väterlichen Kernmaterials. In Fig. 51 sieht man das amitoseähnliche Verhalten des väterlichen Kernmaterials. Nach Herbst (09).

eben erschienenen Arbeit als I. zytologische Mitteilung zu ersehen ist. Trotzdem konnte Herbst bereits aus seinen bisherigen Untersuchungen sehr wichtige Schlüsse ableiten, welche ich hier resumieren und besprechen möchte.

Am Beginne der Vererbungsstudien hat sich Herbst die Frage gestellt, von welchen Momenten die Prävalenz der väterlichen oder der mütterlichen Merkmale in den Bastarden abhängig ist. Nachdem er weiter festgestellt hat, daß die äußeren Bedingungen, welche entweder auf die Geschlechtselemente oder auf den sich entwickelnden Keim einwirken, für die Verschiebung der Vererbungsrichtung nicht verantwortlich sind, suchte er diejenigen inneren Faktoren ausfindig zu machen,

welche hier im Spiele sind. Wir haben schon gesehen, daß ein leichter Anstoß zur künstlichen Parthenogenese imstande ist, die Vererbungsrichtung mutterwärts zu verschieben. Nun drängte sich weiter die Frage auf, ob diese Verschiebung der Vererbungsrichtung vermittels des Anstoßes zur künstlichen Parthenogenese von den Veränderungen abhängig ist, welche durch diese Mittel im Zytoplasma, im Kerne oder in allen beiden diesen Zellbestandteilen veranlaßt worden sind. Die Experimente, deren Hauptresultate von mir im vorhergehenden möglichst genau geschildert wurden, haben Herbst zu dem Schluß geführt, daß die Vererbungsrichtung von dem Mengenverhältnis der weiblichen Kernmasse zur männlichen abhängt.

Zahlreiche wichtige Anhaltspunkte zu diesem Schlusse wird jeder Unbefangene anerkennen, der nur die Resultate der Herbstschen Arbeiten aufmerksam überblickt. Herbst hält auch diesen Schluß „noch nicht für eine erwiesene Tatsache“, sondern für „eine wahrscheinliche Hypothese“. Die Tatsache selbst, daß, wenn man künstlich die Kernvolumenvergrößerung hervorruft und in diesem Momente die Kreuzungsbefruchtung vornimmt, sich dadurch eine Verschiebung der Vererbungsrichtung mutterwärts veranlassen läßt, berechtigt uns, dieser Hypothese sehr große Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben. In dieser Beziehung stimme ich Herbst vollkommen bei. Die Möglichkeit, daß die Kernvergrößerung nur eine Begleiterscheinung sei, welche für die Vererbungsrichtung bedeutungslos ist, und daß in dieser Beziehung die einzig wichtige Rolle ausschließlich nur dem Protoplasma zukomme, erscheint mir ganz unwahrscheinlich auch in Anbetracht anderer oben genau besprochener Resultate von Herbst.

Daß also die Kernsubstanz bei dem Vererbungsprozeß eine wichtige Rolle spielt, das geht meiner Meinung nach ohne weiteres aus den Experimenten von Herbst hervor, ich bin jedoch der Ansicht, daß in diesen Experimenten kein Anlaß dazu vorliegt, jeden Anteil des Protoplasmas an dem Vererbungsmechanismus auszuschließen. Herbst hat nämlich zur Interpretation seiner Versuchsresultate nur und ausschließlich die Veränderungen in der Kernsubstanz herangezogen. Meiner Meinung nach ist eine Erklärung aller von Herbst gewonnenen Resultate nur in diesem Falle durch Veränderungen der Kernsubstanz-

quantität allein möglich, wenn man eine ganze Reihe von Hilfshypothesen ins Feld führt. Für die Beweiskraft der Herbstschen Argumentationen ist die Bestimmung der Genese der Larven von seinen Experimenten äußerst wichtig. Die Bestimmung dieser Genese stützt sich, wie wir gesehen haben, auf gewisse Voraussetzungen. Ich will nicht sagen, daß Herbsts Voraussetzungen bei der Erklärung der Genese seiner Larven falsch sind, oder daß sie aus der Luft gegriffen sind. Im Gegenteil, man sieht immer, daß seine Annahmen theoretisch nicht ausgeschlossen sind. Aber eins muß ich sagen, nämlich daß die Voraussetzung, von welcher Herbst bei dieser und nicht bei einer anderen Erklärung der Genese seiner Larven ausgegangen ist, nur hypothetisch ist, nicht aber bewiesen. Ja, wenn man sogar annimmt, daß alle von Herbst beschriebenen Larven ihre Entstehung nie einer Polyspermie der Eier verdanken[1]), wenn man annimmt, daß die Resultate nie durch Kernverschmelzungen während der Furchung kompliziert wurden, so ist doch die Genese der Larven bei der Unmöglichkeit der Isolierung derselben bei den Züchtungen durchaus nicht eindeutig. Die Regeln über die Kerngröße bei den Larven und über deren Verhältnis zum Ausgangspunkt der Entwicklung, welche die Arbeiten von Boveri uns gegeben haben, setzen uns in die Lage, mit gewissen Beschränkungen[2]) zu entscheiden, ob in dem betreffenden Keimbezirk Hemikaryonten, Amphikaryonten, Diplokaryonten usw. vorhanden sind; dagegen ist es unmöglich zu entscheiden, ob z. B. der gegebene Hemikaryon als Abkömmling des männlichen oder des weiblichen Vorkerns zu betrachten ist.

In Anbetracht dessen muß man wirklich sehr darauf achten, daß

---

1) Herbst (09) gibt an (S. 274), daß in den Kulturen, welche aus der Kombination der künstlichen Parthenogenese und Befruchtung hervorgegangen sind, nicht nur Doppel- sondern auch Vielfachbefruchtungen außerordentlich häufig vorkommen. Aus der letzten Arbeit von Boveri ist bekannt, daß in manchen Fällen die doppelbefruchteten Eier sich bis zum Pluteus entwickeln können.

2) Vgl. die Arbeit von Marcus (06), von mir (08), von Erdmann (08) und die Angaben von Herbst (09) über individuelle Schwankungen in der Kerngröße (S. 299).

man die Tatsache, welche bewiesen werden soll, nicht zur Voraussetzung bei der Beweisführung nehme. Ich glaube nämlich, daß die Erklärung der Genese der Herbstschen kleinkernigen Larven von diesem Einwand nicht frei erscheint. Was man hier wirklich positiv feststellen konnte, war z. B. die Tatsache, daß in gegebenem Fall die Larven hemikaryotisch sind. Man konnte weiter feststellen, daß die Individuen einer Gruppe die mütterlichen, die der anderen die väterlichen Merkmale zur Schau trugen. Wenn die ersteren als Abkömmlinge des weiblichen Vorkerns und nicht des männlichen betrachtet werden sollen, so stützt sich diese Diagnose bloß auf die vererbten Merkmale der Larve. Da die Larve der Mutter ähnlich ist, so schließt man daraus, daß sich an der Entwicklung nur der weibliche Vorkern beteiligen konnte. Und so ist hier das zur Voraussetzung gemacht, was erst bewiesen werden sollte, daß nämlich die Übertragung der elterlichen Merkmale durch die Kernsubstanz geschieht. Um das aufrecht zu erhalten, mußte noch eine andere Hilfshypothese gemacht werden. Da manche Momente dafür sprechen, daß das Spermatozoon eingedrungen ist, muß man die nachträgliche Eliminierung desselben voraussetzen, denn sonst wäre die Nichtbeteiligung seines Kopfes an dem Aufbau des Kernapparates der Larve nicht klar. Der hypothetische Charakter dieser Voraussetzung liegt auf der Hand. Wenn jemand z. B. behaupten wollte, daß diese kleinkernigen Larven arrhenokaryotisch sind, so steht diese Behauptung mit dem Boverischen Gesetz von der Kernoberflächengröße ebenso im Einklang, als wenn man behauptete, daß der ganze larvale Kernapparat aus dem weiblichen Kern entstanden sei. Nur in diesem Falle wäre der Endschluß verschieden: es müßte dann der Entwicklung dieser Larve die Behauptung zu Grunde gelegt werden, daß die arrhenokaryotischen Embryonen der Mutter ähnlich sein können, daß sich also die Merkmale durch das Protoplasma vererben können.

Wenn wir jetzt die zweite Gruppe der kleinkernigen Larven auf die Richtigkeit der für sie anerkannten Genese prüfen, so erscheint dieselbe ebenso nicht eindeutig. Wir haben gesehen (S. 197), daß diese kleinkernigen Larven, von welchen man positiv nur aussagen kann, daß sie hemikaryotisch sind, von Herbst als arrhenokaryotische Larven betrachtet werden. Als einziges diagnostisches Moment kann die

Beobachtung angeführt werden, daß die Larve dem Vater ähnlich ist. Aber dadurch begeht man wieder den Fehler, daß man zur Voraussetzung nimmt, was erst bewiesen werden soll. Und wenn z. B. jemand behauptet, daß diese Larve thelykaryotisch ist, ließe sich kein Kontrargument dieser Behauptung entgegensetzen, höchstens nur die Beobachtung daß die Larve dem Vater ähnlich ist. Wird aber die Larve als thelykaryotisch bezeichnet, was sonst mit dem Boverischen Gesetz im Einklang stehe, so müßte der Schluß in bezug auf die Vererbungssubstanzlokalisation geändert werden — man müßte nämlich den Schluß ableiten, daß nicht nur durch den Kern, sondern auch durch das Protoplasma sich die erblichen Eigenschaften auf die Nachkommen übertragen können.

Was wieder die dritte Larvenkategorie mit größeren Kernen auf der einen Körperhälfte und mit kleineren auf der anderen betrifft, welche auf der kleinkernigen Seite hauptsächlich mütterlichen, auf der großkernigen dagegen die gemischten, also väterlichen und mütterlichen Merkmale aufweisen, stimme ich vollkommen mit Herbst überein, daß die Erklärung ihrer Genese durch partielle Thelykaryose am wahrscheinlichsten erscheint. Diese Erklärung hat noch in Anbetracht der soeben von Herbst veröffentlichten zytologischen Studien an Wahrscheinlichkeit gewonnen, da Herbst sehr viele mikroskopische Bilder beobachtet und abgebildet hat, welche für die Möglichkeit einer solchen Gestaltung und Verteilung des Kernapparates sprechen. Wenn man jedoch fragt, ob die hier inhärente Erscheinung das Monopol der Kernsubstanz bei dem Vererbungsprozeß definitiv beweist, so glaube ich doch behaupten zu können, daß es nicht der Fall ist. Wenn man nämlich diese Mannigfaltigkeit der Kombinationen berücksichtigt, welche bei gleichzeitig verlaufenden Prozessen der Parthenogenese und Befruchtung in der Gruppierung der Kernsubstanz stattfinden können, so wird doch niemand behaupten, daß auch in diesem Fall die Genese absolut sicher ist. Und wenn wir weiter berücksichtigen, daß die kleinkernige Larvenhälfte doch manche väterliche Merkmale zeigt, so erscheint auch dieses Versuchsresultat nicht vollkommen eindeutig. Und allerdings schließt es doch den Anteil des Protoplasmas an dem Vererbungsprozeß keineswegs aus. Nehmen wir z. B. an, daß die beiden Zellbestandteile — sowohl der Kern, wie das Protoplasma — sich an der

Determinierung der Vererbungsrichtung beteiligen. Läßt sich das mit dem Herbstschen Ergebnisse nicht in Einklang bringen? In dem Keim ist eine Partie vorhanden, deren Zellen ihren beiden Bestandteilen nach, also sowohl in bezug auf das Protoplasma, als auch in bezug auf die Kernsubstanz, von rein mütterlicher Abstammung sind und von dem Einfluß des männlichen Elementes nicht oder fast nicht angegriffen wurden: es ist ohne weiteres klar, daß diese Keimpartie im Laufe der Entwicklung eine rein mütterlich oder fast rein mütterlich organisierte Larvenhälfte ergeben muß. Sie entwickelt sich doch wie parthenogenetisch. Dagegen die andere Blastomere, in welcher sich der ganze Samenfaden befindet — ist auch von der ersteren hinsichtlich ihrer Zusammensetzung verschieden: Wenn man auch von dem mit dem Sperma eingeführten Protoplasma absieht, so ist doch der Kernapparat verschieden. Wenn von diesen zwei bei der Vererbung wirksamen Zellbestandteilen der eine, — also sagen wir hier — der Kernapparat verändert wurde, so kann sich auch das Entwicklungsresultat umgestalten und die betreffende Hälfte Bastardcharakter erhalten. Niemand behauptet doch, daß von der Kernsubstanz die Vererbungsrichtung unabhängig ist, und es handelt sich nur darum, ob sie ein Monopol daran hat, oder ob dem Plasma auch eine Rolle zukommt.

Ich bin also der Meinung, daß, wenn man auch besonders in dem letzt besprochenen Fall die von Herbst angegebene Genese als gesichert annimmt, dieser Umstand den Anteil des Protoplasmas an der Determinierung der Vererbungsrichtung durchaus nicht ausschließt.

Daß Herbst selbst das Problem der Lokalisation der spezifischen Substanzen als unentschieden betrachtet, ist schon daraus ersichtlich, daß er seine Arbeiten nicht abgeschlossen hat, sondern seine Forschungen fortsetzt und selbst zugibt, daß die Hypothese der Abhängigkeit der Vererbungsrichtung von dem Mengenverhältnis der elterlichen Kernsubstanz „noch weiterer Stützen bedarf". Wäre die Genese aller hier besprochenen Larven vollkommen sicher, so wäre dieses Problem längst erledigt. Die für unser Problem allerdings äußerst wichtigen Resultate von Herbst lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Herbst hat die bedeutsame Entdeckung gemacht, daß durch Anregung der Eier vor der Kreuzbefruchtung zur künstlichen Parthenogenese sich die Ver-

schiebung der Vererbungsrichtung mutterwärts herbeiführen läßt. Durch Erforschung der zellulären Verhältnisse in den ersten Entwicklungsstadien und der Kerngröße in den Plutei hat Herbst neue Argumente zu Tage gefördert, welche für die Bedeutung des Zellkernes bei dem Vererbungsprozeß sprechen. Er hat nämlich die Hypothese wahrscheinlich gemacht, daß die Verschiebung der Vererbungsrichtung mutter-, resp. vaterwärts mit dem Mengenverhältnis der väterlichen, resp. mütterlichen Kernsubstanz im Zusammenhang steht. Ich finde jedoch unter allen Versuchsresultaten von Herbst kein einziges, welches den Anteil des Protoplasmas an dem Vererbungsprozeß ausschlösse: Ich finde nämlich kein einziges Argument, welches dafür spräche, daß die Veränderungen, welche bei der Anregung zur künstlichen Parthenogenese im Protoplasma entstehen müssen, sich auch an der Verschiebung der Vererbungsrichtung nicht mitbeteiligen. Selbstverständlich sind diese Veränderungen im Protoplasma nicht so deutlich zu sehen wie in der Kernstruktur. Daß sie jedoch im Protoplasma entstehen müssen, das ist keine Hypothese, sondern Tatsache. Die Bildung der Astrosphären, die Tatsache selbst, daß die zur künstlichen Parthenogenese angeregten Eier ihr Protoplasma oft zu teilen vermögen, ist doch der beste Beweis, daß auch im Protoplasma Veränderungen entstehen müssen. Wir wollen es dahin gestellt sein lassen, ob das Wesen dieser Veränderungen in der Änderung des Aggregatzustandes der Kolloidsubstanzen besteht (früher Loeb, Fischer u. Ostwald, Delage) oder in der Anregung zur Transformation des Protoplasmas in Chromatinsubstanz (Loeb), in diesem Fall wäre die Kernvergrößerung sekundär! primär wären die Veränderungen im Protoplasma oder in der Inszenierung der Wechselbeziehung zwischen den beiden Zellbestandteilen. Allerdings läßt sich nicht bestreiten, daß der Anstoß zur künstlichen Parthenogenese im Protoplasma Veränderungen hervorruft, welche gleichmäßig mit den Kernveränderungen fortschreiten können.

Die Resultate von Herbst bezeichnen einen bedeutenden Fortschritt in unseren experimentellen Forschungen über das Vererbungsproblem, das Monopol der Kernsubstanz an dem Vererbungsmechanismus beweisen sie jedoch nicht.

c) Mehrfache Befruchtung, Analyse der mehrpoligen Mitosen.

In den bisherigen Untersuchungen über die Bedeutung der Kernsubstanz für das Vererbungsproblem war man bestrebt, den ganzen Kern eines der Geschlechtselemente aus der Zelle zu eliminieren, welche den Ausgangspunkt der Entwicklung bildete. Boveri (01, 07) war der erste, welcher sich vorgenommen hat, die Zusammensetzung der Kerne an Chromosomen zu verändern und nachher das Endresultat der Entwicklung zu untersuchen. Die Methode von Boveri bestand hier in künstlicher Erzeugung der Doppelbefruchtung, woran sich die Analyse des Verlaufes der mehrpoligen Mitosen und der Untersuchung jener Embryonen, die sich aus einzelnen Keimbezirken entwickelt haben, anschloß.

Bei gewöhnlicher Befruchtung dringt bekanntlich in das Ei nur ein Spermatozoon ein. Nach dem Eindringen desselben verändern sich die Verhältnisse[1]) derart, daß sich das Ei für alle anderen Spermatozoen abschließt. Es kommt jedoch vor, daß gleichzeitig zwei Spermatozoen in das Ei eindringen — es entsteht also eine Doppelbefruchtung. Daß eine Doppelbefruchtung stattgefunden hat, läßt sich gleich am ersten Furchungsschritt erkennen. Das Ei teilt sich nicht in zwei und nachher in vier Blastomeren, sondern die Furchung verläuft simultan in drei, resp. in vier Blastomeren. Bei der künstlichen Befruchtung läßt sich der Prozentsatz der disperm befruchteten Eier, wie Boveri experimentell bewiesen hat, dadurch erhöhen, daß man zu den Eiern sehr viel Sperma zusetzt. So hat Boveri festgestellt, daß auf 100 Eier, welche sehr stark

1) Die Mittel, welche das Eindringen mehrerer Spermatozoen verhüten, sind bisher nicht allseitig bekannt. Man sieht, daß nach dem Eindringen des Samenfadens in das Ei sich an deren Oberfläche eine Dottermembran erhebt. Diese Dottermembranerhebung kann nicht als einziges Mittel betrachtet werden, welches das Ei vor der Polyspermie bewahrt. Die Untersuchungen von Gebrüdern Hertwig (87), von Herbst (93) und mir (08) haben gezeigt, daß auch dann, wenn die Dotterhauterhebung unterbleibt, was sich künstlich hervorrufen läßt, die Spermatozoen ebenfalls ferngehalten werden. Möglicherweise beginnen gleichzeitig mit der Bildung der Membran im Ei auch innere Veränderungen, welche das Eindringen der Spermatozoen bzw. eine wiederholte Befruchtung unmöglich machen.

besamt wurden, nur 13, in einem anderen Versuch nur 11 monosperm, die übrigen dagegen disperm oder polysperm befruchtet wurden.

Die Entwicklung der disperm befruchteten Eier wurde noch im Jahre 1892 von H. Driesch untersucht. Driesch ist auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß gekommen, daß die Entwicklung solcher Eier das Blastulastadium nicht überschreitet. Driesch hat 83 disperm befruchtete Eier isoliert und sich dabei überzeugt, daß die weitere Entwicklungsstufe eine krankhafte Blastula bildet — die sogenannte Stereoblastula, welche das Blastocoel mit schwarzen Körnchen ausfüllt.

Boveri hat im Laufe seiner biologischen Arbeiten in scharfsinniger Weise vorausgeahnt, daß mit der Entscheidung der Kausalmomente der großen Sterblichkeit solcher Keime wichtige Probleme für die Biologie prinzipiell zusammenhängen. Um tieferen Einblick in die ganze Erscheinung zu gewinnen, müssen wir zuerst den Verlauf der Entwicklung solcher Keime genauer kennen lernen. Die ersten Entwicklungsphasen, besonders das Verhalten der Spermatozoen und des Eikernes im Ei wurde nur gelegentlich von Autoren, die sich mit den Befruchtungserscheinungen befaßten (Foll 1852, O. u. R. Hertwig 1873), untersucht. Erst Boveri hat weitzügig angestellte Studien über diese Erscheinung durchgeführt, und zytologische, auf die ersten Entwicklungsstadien dieser Keime bezügliche Details wurden in seinem Laboratorium von F. Baltzer (08) untersucht.

1. Schon aus älteren Literaturangaben (Foll, O. u. R. Hertwig) waren die Anfangsstadien des gewöhnlichsten Entwicklungstypus von disperm befruchteten Eiern bekannt. Die Kerne der beiden Spermatozoen nähern sich dem Eikerne und verschmelzen mit ihm zu einem einheitlichen Furchungskern. Im Eiprotoplasma treten gleichzeitig 4 Astrosphären auf, welche durch Teilung beider Spermazentren entstanden sind. Zwischen den Sphären entstehen jetzt die achromatischen Spindeln, und nach Auflösung der Kernmembran werden die Chromosomen auf diese Spindeln verteilt.

Die Lage der einzelnen karyokinetischen Figuren wird durch die Lage der Zentren normiert. Die Zentren können entweder auf einer, oder auf zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen liegen. Im ersten Falle, wenn alle vier Zentren in einer Ebene liegen,

sind die Spindelachsen paarweise zueinander parallel, so daß sie ein Quadrat bilden. Die Furchung bei diesem „ebenen Tetraster" verläuft simultan in 4 Blastomeren, deren Anordnung sich von derjenigen im monosperm befruchteten Keim nicht unterscheidet. Die Unterschiede im Furchungsverlauf treten erst später auf.

Im zweiten Falle, wenn die Spindeln nicht in einer Ebene liegen, sind die 4 Sphären an den Ecken eines Tetraëders angeordnet. Die Verbindungslinien der Zentren stehen bei den karyokinetischen Figuren ungefähr senkrecht zueinander (Fig. 53a). Die bei dem ersten Furchungsschritt simultan entstandenen 4 Blastomeren sind ebenfalls tetraëdrisch

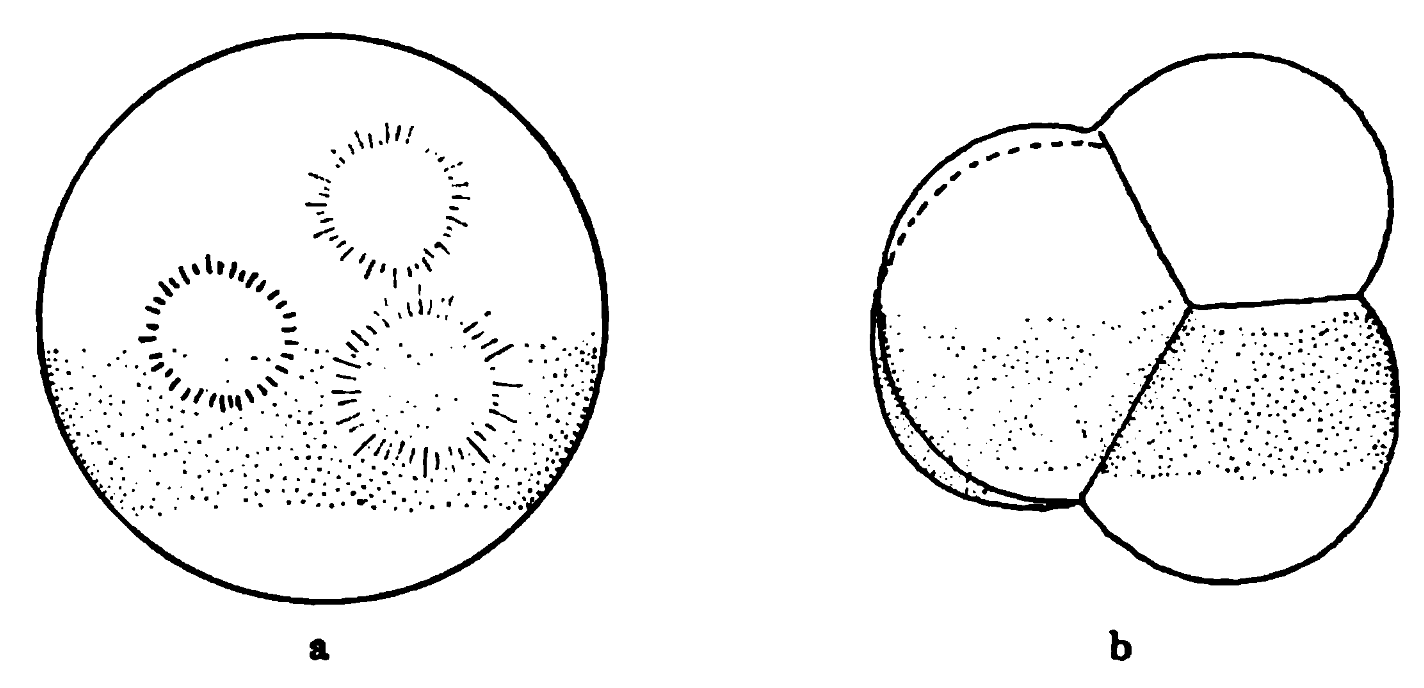


Fig. 53. Gekreuzter Tetrastertypus der Dispermie. a. Das Ei vor der Furchung. b. Das Ei nach der ersten simultanen Teilung. Nach Boveri (07).

zueinander gestellt. (Vgl. Fig. 53b). In dem weiteren Verlauf der Furchung kann eine Verminderung der Mikromerenanzahl festgestellt werden. Boveri bezeichnet diesen Fall als gekreuzten oder tetraëdrischen Tetrastertypus.

2. Es kommt bedeutend seltener vor, daß, nachdem zwei Spermatozoen in das Ei eingedrungen sind, nur der eine Spermakern sich mit dem Eikern vereinigt, der andere dagegen im Eiprotoplasma selbständig verbleibt. Es bilden sich also zwei von einander unabhängige karyokinetische Spindeln aus. Diese Anordnung zeichnet den sog. Doppelspindeltypus, oder doppelten Amphiaster aus. Eine von diesen Spindeln enthält die Chromosomen von zwei Geschlechtskernen, nämlich die Chromosomen des Eikerns und die eines Spermakerns. In der

zweiten Spindel finden sich die Chromosomen des zweiten Spermatozoons, dessen Kopf eine selbständige mitotische Figur ausgebildet hat. Die Furchung verläuft beim Doppelspindeltypus ganz anders als beim Tetrastertypus. Boveri hat nämlich festgestellt, daß hier nicht die simultane Vierteilung eintritt, sondern daß das Ei sich zuerst in zwei Blastomeren teilt, daß jedoch jede von diesen Zellen von allem Anfang an doppelwertig ist, da sie zwei Kerne und zwei Sphären enthält. Der weitere Verlauf der Furchung gestaltet sich bei diesem Typus recht variabel.

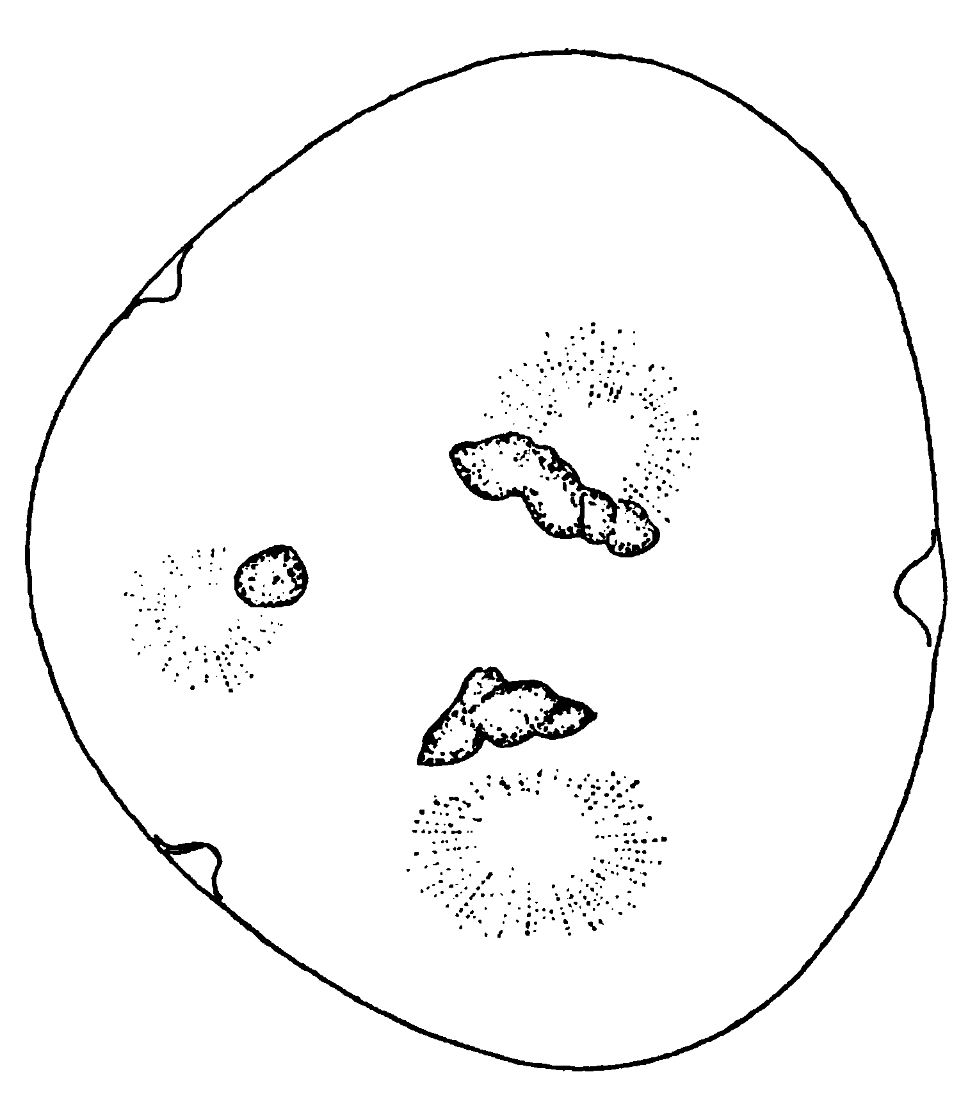


Fig. 54. Beginn der simultanen Teilung des dispermen Echinuseies. Nach Baltzer (08).

3. Einen dritten Typus stellt der Triastertypus dar. Im Protoplasma eines solchen doppelt befruchteten Eies sind drei (nicht vier) Sphären wahrnehmbar. Boveri erklärt die Genese dieser Erscheinung folgendermaßen: In das Ei dringen zwei Spermatozoen mit ihren Spermazentren ein. Das eine Spermazentrum wird geteilt, das andere dagegen in der Teilung hintangehalten — es entsteht also dadurch eine dreipolige Mitose und demnach simultane Teilung des Eies in drei Blastomeren. Den Beginn dieser simultanen Teilung in drei Blastomeren zeigt die aus Baltzers (08) Arbeit reproduzierte Abbildung (Fig. 54).

Aus den früheren Experimenten von Morgan (95) und denjenigen von Boveri geht hervor, daß die Anzahl der disperm befruchteten und sich nach dem Triastertypus entwickelnden Eier erhöht werden kann, wenn man nach starker Besamung der Eier die ganze Kultur schüttelt.

4. Wir konnten aus dem Vorstehenden ersehen, daß durch gewisse Bedingungen die Teilung eines Spermazentrums hintangehalten werend

kann. Es ist also theoretisch wahrscheinlich, daß auch die Hemmung des zweiten Spermazentrums in manchen Fällen vorkommen könnte. Die Boverischen Beobachtungen ergaben, daß diese Erwartungen dem wirklichen Sachverhalt entsprechen. Es ist ohne weiteres klar, daß in diesen Fällen eine bipolare Mitose resultiert, welche nur durch die größere Chromosomenanzahl von der gewöhnlichen bipolaren Karyokinese sich unterscheidet. Die Chromosomenanzahl ist dadurch erhöht, weil sich die Chromosomen von drei Geschlechtskernen (ein Eikern und zwei Spermakerne) an dem Aufbau des Kernapparates beteiligen.

Außer diesen vier hier besprochenen Typen sind auch andere möglich, auf deren eingehende Besprechung wir jedoch verzichten können.

Nachdem wir die Haupttypen des Verhaltens der Spermatozoen in doppeltbefruchteten Eiern kennen gelernt haben, müssen wir jetzt das Verhalten der aus den Vorkernen stammenden Chromosomen genauer besprechen. Die ganze Analyse der mehrpoligen karyokinetischen Prozesse gründet Boveri auf das Prinzip, daß nicht der Kern die Zahl der Teilungspole bestimmt, sondern daß diese Zahl ausschließlich aus der Zahl der vorher vorhandenen Zytozentren und den ihnen innewohnenden Vermehrungsgesetzen sich bestimmt. „Der Kern teilt sich nicht, sondern er wird geteilt.“ Soll der Kern geteilt werden, so spielen sich in seinem Innern die zur Teilung vorbereitenden Prozesse ab, welche von der Zahl der Zytozentren vollkommen unabhängig verlaufen. Es sondern sich die einzelnen Chromosomen ab, und jedes von ihnen wird zur Zweiteilung vorbereitet, was sich durch Äußerung einer Bipolarität kennzeichnet. Jedes Element tritt dabei mit zwei Sphären in Verbindung. Nachdem eine polare Differenzierung jedes Chromosoms stattgefunden hat und nachher die Längsspaltung eingetreten ist, entstehen aus den Mutterelementen zwei Tochterchromosomen. Was jetzt geschieht, beschreibt Boveri folgendermaßen: „Die einzelnen Chromosomen sind nicht für bestimmte Zentrenpaare prädestiniert, sondern ihre Einordnung zwischen die Sphären einer mehrpoligen Figur ist Sache des Zufalls“.

Diese Tatsache ist für unser Problem von prinzipieller Bedeutung. Auf Grund dieser Regel ist es nicht so schwer, den Verlauf der mehrpoligen Mitosen vorauszusagen. Wir werden versuchen, auf Grund des

Vergleiches mit der gewöhnlichen bipolaren Mitose die Analyse der mehrpoligen Karyokinese durchzuführen. Bekanntlich wird die Zahl der Chromosomen bei der bipolaren Mitose verdoppelt, und aus jedem Chromosomenpaar wandert jedes der zwei Elemente zu den entgegengesetzten Polen, um dort einen Bestandteil des Tochterkernes zu bilden. Infolgedessen ist also jede von den Tochterzellen nach vollendeter bipolarer Kernteilung im Besitz der gleichen Anzahl von Chromosomen, wie in dem Kern der Mutterzelle. Wenn man weiter annähme, daß die einzelnen Chromosomen voneinander qualitativ verschieden sind, so kommt man doch zu dem Schluß, daß die gesamten Qualitäten in dem Tochterkerne enthalten sind, welche im Mutterkerne vorhanden gewesen waren. Das geht ohne weiteres aus der Tatsache hervor, daß die Deszendenten der gesamten Mutterchromosomen sich im Tochterkerne wiederfinden.

Ganz anders werden sich aber die Verhältnisse in bezug auf die Zusammensetzung der Kerne dann gestalten, wenn nach vollzogener Doppelbefruchtung das Ei simultan in mehrere Tochterzellen sich nicht durch bipolare, sondern durch mehrpolige Mitose teilen wird. Im Sinne der Regel, daß die Verteilung der Chromosomen zwischen mehrere Sphären rein zufällig ist, wird sich um die einzelnen Zytozentren eine recht verschiedene Anzahl von Chromosomen sammeln. Wollte man annehmen, daß die einzelnen Chromosomen qualitativ ungleichwertig sind, so müßte sich daraus der notwendige Schluß ergeben, daß solche Tochterkerne, an deren Aufbau immer eine ungleiche Zahl von Chromosomen teilgenommen hat, sich ebenfalls qualitativ voneinander unterscheiden müssen.

Wir wollen jetzt einen konkreten Fall näher betrachten: Das Ei von Strongylocentrotus lividus besitzt nach den neuesten Angaben (Boveri, Petrunkewitsch, Herbst, Baltzer u. a.) in den somatischen Elementen 36 Chromosomen. Die Kerne der reifen Geschlechtselemente enthalten also je 18 Chromosomen. Wir nehmen an, daß das Ei disperm befruchtet wurde. Nachdem der Eikern mit zwei Spermakernen sich vereinigt hat, enthält der einheitliche Furchungskern $3 \times 18 = 54$ Chromosomen. Nehmen wir jetzt an, daß dieses disperm befruchtete Ei einen Tetrastertypus darstellen wird, so werden sich die 54 Chromosomen

ungleichmäßig auf die vier Spindeln verteilen. Das Diagramm (Fig. 55a), welches der Boverischen Arbeit entnommen worden ist, stellt ein Beispiel einer solchen Chromosomenverteilung dar. Jede Spindel enthält eine andere Anzahl von Chromosomen; so sehen wir z. B. in einer Spindel 6, in den anderen 12, 10, 26 Chromosomen liegen. Jedes von diesen chromatischen Elementen teilt sich in zwei Tochterchromosomen; in Fig 55b ist schematisch die Zahl der Chromosomen bezeichnet, welche in den Anaphasen der mehrpoligen Mitose wahrgenommen werden kann. Die Chromosomen, welche sich um die einzelnen Zentren gruppieren, werden jetzt die Tochterkerne aufbauen. Es leuchtet also ein, daß die Zahl der Chromosomen in den daraus entstehenden Kernen recht verschieden sein muß, was übrigens aus Fig. 55c ersichtlich ist. Da, wie wir schon mehrmals gesehen haben, die Kernoberflächengröße der Chromosomenanzahl direkt proportional ist, werden die Kerne der einzelnen, durch simultane Teilung entstandenen Blastomeren von ungleicher Größe sein, was z. B. die Abbildungen der Arbeit von Baltzer (08) sehr gut illustrieren (vergl. Fig. 54). Sollte sich aus weiteren Erörterungen zeigen, daß die einzelnen Chromosomen qualitativ ungleichwertig sind, so müßte man erwarten, daß auch die Kerne einzelner Blastomeren ebenfalls durch verschiedene Qualitäten gekennzeichnet seien.

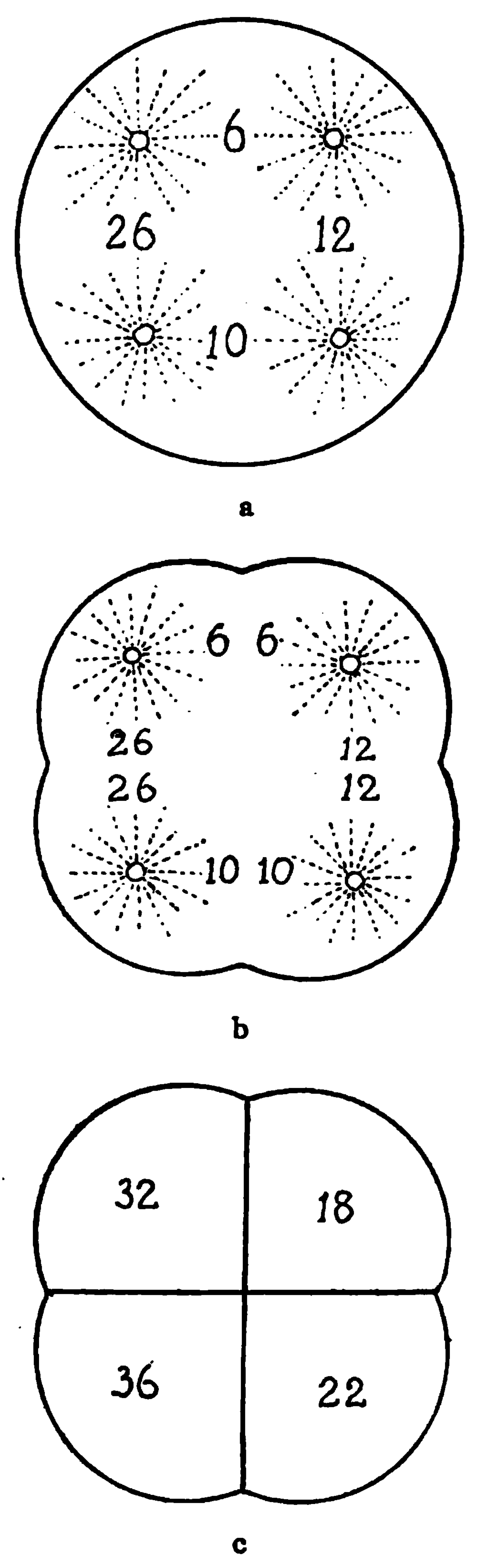


Fig. 55. Schema der Chromosomenverteilung auf die Kerne der ersten Blastomeren des disperm befruchteten Echinuseies. Nach Boveri (07).

Die vorstehende Analyse hat uns jetzt darauf vorbereitet, die Frage aufzuwerfen, warum die aus disperm befruchteten Eiern herstammenden Keime eine so große Sterblichkeit zeigen und in den meisten Fällen das Stadium der krankhaften Blastula nicht überschreiten. Der Gedankengang Boveris ist folgender: „Werden disperme Keime dadurch pathologisch, daß sie in ihrem Protoplasma eine Störung erlitten haben, so ist nach dem Gesagten zu erwarten, daß die Abkömmlinge der 4 primären Blastomeren in ganz gleicher Weise krankhaft sind; liegt die Ursache für die pathologische Entwicklung dagegen in der abnormen Verteilung des Chromatins, so muß erwartet werden, daß die Potenzen der 4 Blastomeren im allgemeinen Maße von der normalen Entwicklungsfähigkeit abweichen" (07. S. 40).

Die sich aus dispermen Eiern entwickelnden Blastulen sehen, wie das Driesch beschrieben hat, fast gleichmäßig krankhaft aus. Wenn man jedoch berücksichtigt, daß die einzelnen Keimbezirke allerdings sehr nahe benachbart liegen, so kann man doch die Entscheidung dieser Frage auf diese Beobachtungsresultate nicht gründen. Um diese Schwierigkeit zu überwinden, hat sich Boveri (07) in seinen Experimenten auch der Methode der Blastomerenzerlegung bedient, was sich durch Behandlung der Blastomeren mit kalkfreiem Seewasser (Methode von C. Herbst) bewerkstelligen läßt.

Die mit dieser Methode zerlegten Blastomeren des dispermen Keimes wurden nachher isoliert kultiviert, so daß man die Gestaltung eines solchen Partialkeimes genau verfolgen und beobachten konnte. Zu seinen Experimenten hat Boveri sowohl solche disperme sich nach dem Triaster- als auch solche nach dem Tetrastertypus entwickelnde Keime herangezogen. Die umfangreichen Experimentenserien, welche Boveri angestellt hat, ergaben, daß die Entwicklungsfähigkeiten der aus diesen isolierten Blastomeren hervorgegangenen Partialkeime sich als recht verschieden gestaltet erwiesen haben. Gewöhnlich entwickelten sich die Partialkeime bis zum Blastulastadium ungefähr gleichmäßig, und von nun an begann die Verschiedenheit des Entwicklungsverlaufes. Obgleich die äußeren Entwicklungsbedingungen auch weiterhin für alle drei, resp. vier Partialkeime dieselben blieben, war das Entwicklungsresultat doch für die einzelnen Keime different. So kann z. B. ein

dispermer Partialkeim schon im Blastulastadium krankhaft werden und absterben, ein anderer entwickelt sich zum Gastrulastadium, aus dem dritten Blastomer resultiert ein Zellklumpen, das vierte kann sich bis zum Anfangsstadium des Pluteus entwickeln.

Außer diesen Zerlegungsversuchen hat Boveri noch eine ganze Masse dispermer Eier nicht isoliert, sondern als Ganzes etwa 828 an der Zahl gezüchtet. Die Untersuchungen von Boveri ergaben hier, daß die von Driesch und anderen Autoren vertretene Anschauung, daß die disperm befruchteten Eier das Blastulastadium nicht überschreiten können, nun in ihrer Geltung eingeschränkt wurde. Bei einer weiteren Erhöhung der Anzahl der Versuchsexemplare kann doch ein gewisser Prozentsatz (besonders der Dreier) spätere Entwicklungsstadien erreichen.

Eine nähere Betrachtung der Keime, welche nicht in einzelne Blastomeren zerlegt, sondern als Ganzes gezüchtet wurden und spätere Entwicklungsstadien erreicht haben, ergab in den Experimenten von Boveri, daß nicht alle Körperbezirke solcher Keime gleichmäßig entwickelt sind. Bei einer solchen näheren Betrachtung gewinnt man den Eindruck, daß einzelne Bereiche des embryonalen Organismus, welche als Derivate bestimmter Blastomeren zu betrachten sind, krankhaft aussehen, während die anderen Bereiche, welche wieder aus anderen Furchungszellen sich entwickelt haben, bedeutend kräftiger erscheinen. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß die einzelnen primären Furchungszellen in bezug auf ihre Entwicklungsfähigkeit ungleichwertig sind.

Jetzt muß eine genauere Analyse entscheiden, ob diese Ungleichwertigkeit der Blastomeren von deren Protoplasma oder von deren Kernen abhängig ist. Nimmt man eine spezifische Plasmastruktur an, welche in der sogar oft sichtbaren Plasmaschichtung (vgl. Boveri [01], Driesch [00], Conklin [00] u. a.) begründet ist, so bleiben doch die Blastomeren in bezug auf die Plasmastruktur äquivalent, unabhängig davon, ob wir ein mono- oder dispermes Ei vor uns haben. Die Protoplasmazonen werden trotzdem ungestört bleiben.

In Anbetracht dessen kommen wir zu dem Schluß, daß die Ungleichwertigkeit der dispermen und monospermen Eier in bezug auf ihre Entwicklungsfähigkeit nicht auf die Verschiedenheiten in ihrem Protoplasma

zurückgeführt werden kann. Da nun in den Zentrosomen der Unterschied zwischen monospermen und dispermen Eiern allenfalls nicht liegen kann, so gelangt Boveri zu der Überzeugung, daß der Ungleichwertigkeit der Blastomeren die qualitativen Unterschiede der Kerne zu Grunde liegen müssen. Wenn wir jetzt weiter fragen, wodurch sich die Kerne einzelner Blastomeren voneinander unterscheiden, so können hier Differenzen quantitativer und qualitativer Natur in Betracht kommen. Es ist nach dem, was hier über den Verlauf aller ersten Entwicklungsstadien der dispermen Eier gesagt wurde, unzweifelhaft, daß die quantitativen Unterschiede in bezug auf die Chromosomenanzahl zwischen einzelnen Kernen liegen. Jedoch bei der Beurteilung dieser Unterschiede muß noch die Tatsache berücksichtigt werden, daß eine ziemlich weitgehende quantitative Reduktion der Chromosomenanzahl keine Beeinträchtigung der Gestaltungsvorgänge bewirkt. Die Entwicklung der arrhenokaryotischen und der parthenogenetischen Larven ist doch ein Beweis dafür, daß die Chromosomen bis auf die Hälfte ihrer normalen Anzahl reduziert werden können, ohne daß die Larven dabei krankhaft aussehen. Würde die Erkrankung der Larve durch die Verminderung der Chromosomenanzahl hervorgerufen, so müßten die krankhaften Keime sich durch besonders kleine Kerne auszeichnen. Das ist aber nicht der Fall. Auf Grund der Bestimmung der Kerngrößen ist auch die Vermutung auszuschließen, daß eine zu große Chromosomenanzahl Erkrankungsvorgänge der dispermen Keime bewirke. „Sind wir — sagt Boveri — damit zu dem Schluß gekommen, daß nicht die abnorme Zahl der Chromosomen der Grund des von uns konstatierten Verhaltens dispermer Keime sein kann, so bleibt nur noch übrig, die abnorme Kombination der Chromosomen dafür verantwortlich zu machen. Dies aber würde heißen, daß die einzelnen Chromosomen verschiedene Qualitäten besitzen müssen. So war das Ergebnis der bisher betrachteten Erfahrungen die Hypothese der Ungleichwertigkeit der Chromosomen".

Boveri ist der Meinung, daß die einzelnen Chromosomen, welche in den Kernen der Geschlechtselemente enthalten sind, sich durch bestimmte Qualitäten, resp. Qualitätenkombinationen auszeichnen. Jedem Chromosom des einen Vorkernes muß im Vorkerne des entgegengesetzten Geschlechts ein analog ausgerüstetes Chromosom entsprechen. Den

verschiedenen potentiellen Eigenschaften der Chromosomen entsprechen auch verschiedene morphologische Eigenschaften derselben. Boveri weist darauf hin, daß die morphologischen Untersuchungen diese Tatsache ebenfalls zu bestätigen scheinen. So z. B. sind die Chromosomen von Strongylocentrotus lividus, welche auf einer Äquatorialplatte liegen, doch bezüglich ihrer Gestalt und ihrer Dimensionen recht verschieden (vgl. S. 144). In der soeben veröffentlichten gründlichen Arbeit von Baltzer ist diese hier von Boveri festgestellte Tatsache bestätigt worden. „Es war möglich — sagt Baltzer (09, S. 622) — zwar nicht für jedes, aber immerhin für einige Chromosomen bestimmte Formen nachzuweisen". Es dürfte also nach Baltzer gerechtfertigt sein, in der verschiedenen Gestalt und verschiedenen Größe der Stäbchen und hakenförmigen Chromosomen einen äußeren Ausdruck innerer Verschiedenheit zu sehen — obschon man nicht vergessen darf, daß „der qualitativen Verschiedenheit nicht notwendigerweise eine morphologische Verschiedenheit entspricht" (Baltzer 09, S. 608).

Nehmen wir die Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen an, so drängt sich die weitere Frage auf, ob jede Chromosomenart nur einmal im Monokaryon repräsentiert ist, oder ob sie mehrmals in jedem Vorkern vertreten ist. Setzt man das einmalige Vorkommen jeder Chromosomenart in jedem Vorkern voraus, so kann man sich überzeugen, daß der tatsächliche Sachverhalt am besten mit den auf diese Hypothese gegründeten Postulaten übereinstimmen wird. Boveri bespricht die von ihm beobachteten morphologischen und entwicklungsphysiologischen Eigenschaften dispermer Keime und vergleicht sie mit monospermen Embryonen. Eins von solchen Merkmalen, durch welche Echinidenplutei gekennzeichnet sind, ist bekanntlich die Polarität und Bilateralität.

Was die Eipolarität betrifft, so ist diese Eigenschaft schon früher (01) genauer von Boveri untersucht worden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Polarität im innigen Zusammenhange mit der Eitektonik steht, was auch die Gestaltungsvorgänge bedingt. So bildet sich z. B. das Mesenchym und der primäre Darm aus dem am vegetativen Pole gruppierten Bildungsmaterial. Es leuchtet ein, daß die disperme Befruchtung eines solchen Eies keine Störung dieser inneren Struktur und

der Polarität der Gestaltungsvorgänge hervorrufen kann — die Polarität bleibt also in den dispermen Keimen unverändert.

Beachtenswert ist weiter die Tatsache, daß die aus disperm befruchteten Eiern hervorgegangenen Larven auch Bilateralität aufweisen. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß bei künstlich nicht deformierten, monosperm befruchteten Keimen die erste Furchungsebene nach Boveri zur Medianebene wird[1]). Nun tritt an uns die Frage heran, wie sich diese Verhältnisse bei der Entwicklung der disperm befruchteten Eier gestalten werden, welche sich nach dem Triastertypus simultan in drei Blastomeren furchen. Die erste Furche stellt hier nicht eine einheitliche Ebene dar — sie hat eine dreistrahlige Gestalt. Nun haben die Beobachtungen von Boveri ergeben, daß auch in diesem Fall, insofern der Keim nur gesund ist, sich doch eine Medianebene findet. Der Mechanismus dieses Prozesses ist bisher unklar.

Bekanntlich bilden die Echinidenkeime noch im Blastulastadium das Mesenchymgewebe, dessen Zellen in das Blastocoel einwandern. Boveri wollte die Frage entscheiden, ob die in den einzelnen Keimbereichen befindlichen Mesenchymelemente so angeordnet sind, „daß in jedes Larvendrittel nur solche Zellen geraten, die aus der Urblastomere dieses Drittels stammen, oder ob die Mesenchymzellen wahllos verteilt werden.“ Da die Kerngrößen einzelner Blastomeren ungleich sind, so könnte man erwarten, daß die Mesenchymelementenkerne in den drei Keimbereichen von ungleicher Größe, aber alle Mesenchymzellen in den einzelnen Bereichen von derselben Größe sein werden. Es hat sich indessen herausgestellt, daß in jedem Drittel Mesenchymzellen von allen Größen vorhanden sind. Es geht daraus hervor, daß die Zellen, welche der Bildungstätigkeit eines Blastomeres ihren Ursprung verdanken, in den Bereich eines anderen Blastomeres übertreten.

Wir haben bisher jene Merkmale der dispermen Keime besprochen, welche mit den Charakteren der monospermen eigentlich übereinstimmen. Es kommen jedoch bei dispermen Larven auch gewisse Strukturabweichungen vor. Und es erhebt sich die Frage, ob diese

1) Driesch ist in dieser Beziehung anderer Meinung (vgl. die Arbeit von Driesch [06]: „Studien zur Entwicklungsphysiologie der Bilateralität“ und Drieschs [09] Entwicklungsphysiologie S. 70).

lokalen Strukturstörungen wirklich auf bestimmte Keimbereiche lokalisiert sind, insbesondere ob sie wirklich auf einen Bereich sich erstrecken, welcher sich aus einem bestimmten Blastomer entwickelt hat. Die Orientation darüber liefern uns die Bestimmungen der Kerngrößen. Von diesen Abweichungen fällt die Asymmetrie der Organisation des Körpers bei der Betrachtung der Abbildungen von dispermen Keimen

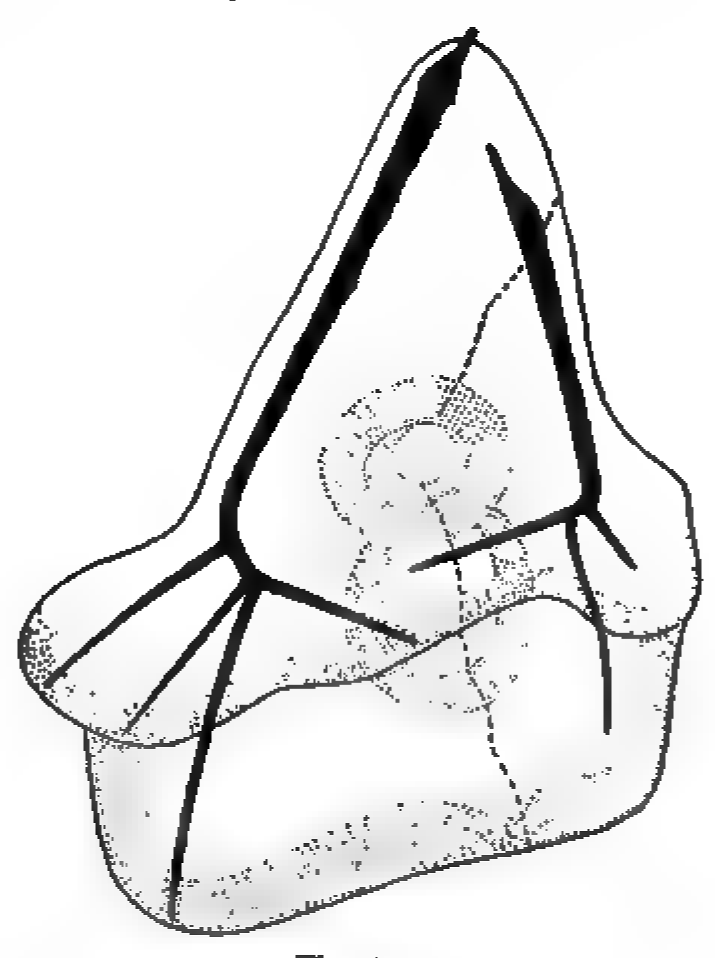


Fig. 56. Fig. 57.

Fig. 56, 57. Die asymmetrischen Larven der Echiniden aus der dispermen Befruchtung. Nach Boveri (07).

sofort in die Augen. Diese Asymmetrie betrifft entweder nur ein Organsystem, etwa das Skelett, den Darm oder manchmal die ganze Körperstruktur. Boveri hat schon in einer seiner früheren Arbeiten festgestellt, daß bei monospermer Befruchtung aus vollkommen gleichwertigen Eiern Larven von sehr verschiedener Größe hervorgehen können, wenn nur das Sperma verschiedenen Männchenexemplaren entnommen wurde. Die Larvengröße ist also auch von inneren Momenten abhängig, welche bei verschiedenen Spermatozoen verschieden gestaltet sind. Sind bei dispermen Eiern zwei Samenfäden in das Ei eingedrungen, so kann dadurch eine Asymmetrie des Keimes bewerk-

stelligt werden. Durch die Analyse der Faktoren, welche hier für diese Asymmetrie in dispermen Keimen verantwortlich gemacht werden können, gelangt Boveri wieder zu dem Resultat, daß es weder das Protoplasma noch die Zentrosomen sein können; es bleibt also wieder nur die Annahme übrig, daß nur die ungleichmäßige Verteilung der Chromosomen dieser Erscheinung zu Grunde liegen muß. Fig. 56 u. 57 bieten z. B. disperme Plutei dar, in welchen in einzelnen Körperteilen das Skelett in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist. Die Bestimmung der Kerngrößen beweist, daß dieser Körperteil aus einem der drei Blastomeren entstanden ist, während der größere Larventeil aus beiden anderen Blastomeren sich entwickelt hat. Dieser Skelettdefekt also, welcher die Asymmetrie des Keimes veranlaßt hat, ist auf den Keimbereich beschränkt, welcher aus dem einen Blastomer entstanden ist. Aus dem Studium der Asymmetrie der Larven, welche aus disperm befruchteten Eiern herstammen, leitet sich wieder die qualitative Verschiedenwertigkeit der Chromosomen ab.

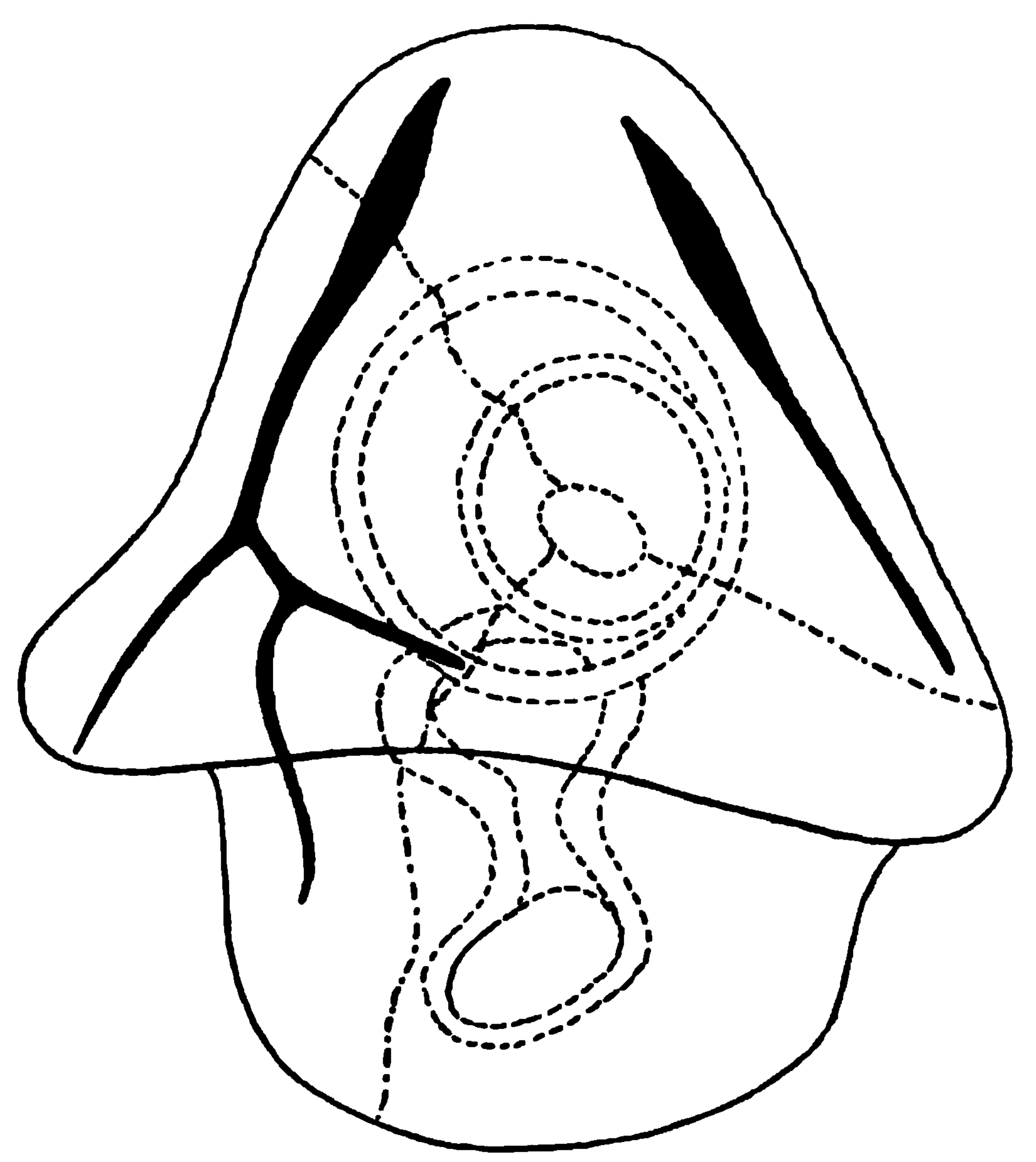


Fig. 58. Pluteus aus der dispermen Befruchtung mit dem partiellen Skelettdefekt. Nach Boveri (07).

Die weiteren Forschungen von Boveri haben festgestellt, daß in den dispermen Keimen oft partielle Defekte im Ektoderm, Darm, primären Mesenchym und in dem aus demselben sich entwickelnden Skelett (Fig. 58) oder in Derivaten des sekundären Mesenchyms z. B. Chromatophoren (Fig. 59) vorkommen können. Alle diese Defekte sind, wie Boveri auf Grund der Bestimmung der Kerngrößen zeigt, „auf

den von einer der drei primären Blastomeren stammenden Larvenbereich lokalisiert". Auch die Erkrankungserscheinungen wie die Auflösungen eines Keimteiles oder die veränderte Beschaffenheit der Kerne, sind gewöhnlich auf solche Keimbereiche lokalisiert. Daraus ergibt sich also der bereits oben näher erwogene Schluß, daß diese Strukturdefekte auf die qualitative Verschiedenwertigkeit der Chromosomen zurückgeführt werden muß.

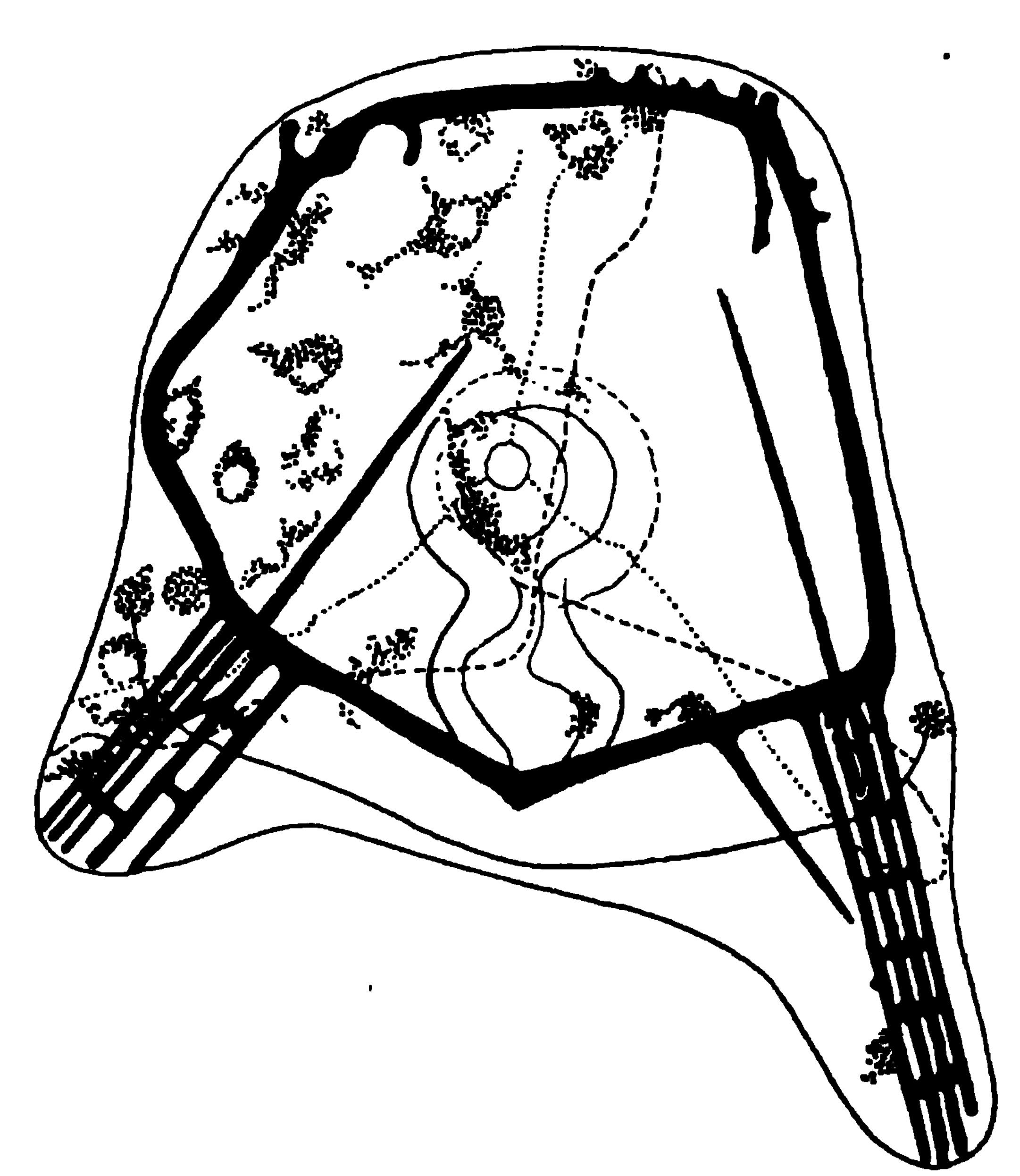


Fig. 59. Pluteus aus der dispermen Befruchtung mit dem partiellen Chromatophorendefekt. Die punktierten Linien grenzen die Bereiche einzelner primären Blastomeren ab. Nach Boveri (07).

Alles bereits über die Entwicklungserscheinungen der dispermen Keime Gesagte bezieht sich auf jene Embryonen, welche den Triastertypus zeigten, wo also die erste Mitose dreipolig war. Wir haben jedoch schon hervorgehoben, daß sehr oft auch der Tetrastertypus vorkommt, wobei das gesamte Chromatin zwischen vier Spindeln verteilt wird und ein solches dispermes Ei simultan in vier Blastomeren sich furcht. Im Grunde genommen besteht eigentlich kein tiefgreifender Unterschied zwischen dem Verhalten in der weiteren Entwicklung der dispermen Dreier- und Vierer-Keime. Asymmetrien, partielle Defekte und partielle Erkrankungen der Keime sind sowohl bei dem einen, wie bei dem andern Typus wahrnehmbar. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß die Entwicklungschancen derjenigen Keime, welche aus doppeltbefruchteten Eiern hervorgegangen sind, welche den Tetrastertypus durchgemacht haben, bedeutend geringer sind als bei sich drei-

polig entwickelnden Keimen. Boveri hat diese Tatsache an einem sehr großen Material bestätigen können. Er hat über 1600 Simultanvierer isoliert: sowohl die Zerlegungsversuche, als auch die Kultivierung der Keime als Ganzes haben ergeben, daß man nur ganz ausnahmsweise auf normale Entwicklung rechnen kann (Boveri hat nur 2 gesunde Ganzplutei aus 1500 isolierten Ganzkeimen erhalten!).

Die Überlegenheit der Dreier über die Vierer ließ sich eigentlich theoretisch voraussehen. Boveri hat nämlich aus den Ergebnissen seiner Studien über die Entwicklung der Dreier den Schluß abgeleitet, daß die Entwicklungschancen von der günstigen oder ungünstigen Verteilung der Chromosomen abhängig sind. Um dieser Sache näher zu treten, hat Boveri ein Modell konstruiert, in welchem die Chromosomen durch signierte Kugeln bezeichnet waren. Diese Kugeln wurden in einem Becher gemischt und auf eine horizontale kreisrunde Platte geworfen, welche in 4 Quadranten geteilt war. Auf diese Weise werden die 54 Kugeln in 4 Gruppen ungleichmäßig verteilt. Die Quadranten sollten die drei, resp. vier karyokinetischen Spindeln vorstellen, unter welche die Chromosomen verteilt werden. Wie also die Verteilung der chromatischen Elemente auf die Spindeln der drei-, resp. vierpoligen Mitose rein zufällig ist, so entscheidet auch hier nur der Zufall, wo die im Becher gemischten und auf die Platte herausgeworfenen Holzkugeln auf die drei, resp. vier Felder verteilt werden. Als Voraussetzung nimmt Boveri an, daß vollkommen gesunde Plutei nur dann zur Entwicklung gelangen, wenn 18 Chromosomen in mindestens einem Repräsentanten in jede primäre Blastomere gelangen. Die Resultate der Versuche mit dem Modell weichen nicht sehr von dem Bilde ab, das wir bei der Züchtung dispermer Keime erhalten. Die Überlegenheit der Dreier den Vierern gegenüber hat sich auch auf diesem Wege bestätigt; es ist wahrscheinlicher, daß man die erforderliche Chromosomen-Kombination erhalte, wenn sich die aus drei Vorkernen (einem weiblichen und zwei männlichen Vorkernen) herstammenden Chromosomen auf drei Blastomerenkerne verteilen, als wenn aus ihnen vier Kerne entstehen sollen.

Diese Tatsache der Überlegenheit der Dreier den Vierern gegenüber bestätigt das oben schon besprochene Prinzip, daß die Ursache der

pathologischen Erscheinungen in den dispermen Keimen in der unrichtigen Verteilung der Chromosomen gesucht werden muß. Diese unrichtige Verteilung kann aber nur in dem Fall jene schädlichen Folgen nach sich ziehen, wenn die Chromosomen qualitativ verschieden sind. Man kann endlich eine Bestätigung dieser Tatsache noch darin finden, daß man im monosperm befruchteten Ei eine mehrpolige Mitose und eo ipso ungleichmäßige Chromosomenverteilung künstlich hervorruft. Durch diese Versuche hatte Boveri wieder Gelegenheit, sich zu überzeugen, daß aus solchen Eiern pathologische Gebilde gewöhnlich resultieren. — Boveri weist in seiner Arbeit selbst darauf hin, daß bei der Erwägung der besprochenen Tatsachen sich die Frage aufdrängt, „ob vielleicht die Ursache der pathologischen Wirkung mehrpoliger Mitosen darin zu suchen sei, daß die Kernplasmarelation nur bei ganz bestimmten Chromosomenzahlen erreicht werden könne, bei Zwischenzahlen dagegen nicht". Um diesen eventuellen Einwand hinfällig zu machen, hat Boveri sehr überzeugende Argumente ins Feld geführt.

Die Messung der Kerne in dispermen, ganz normal entwickelten Keimen ergab alle möglichen Abstufungen. Die Menge des Protoplasmas bleibt also unverändert und die Kerngröße kann verschieden sein. Daraus ist also zu schließen, daß sich die Kernplasmarelation dennoch günstig gestalten kann, auch wenn sich die Kernsubstanzmenge verändert.

Anderseits haben die Experimente von Boveri ergeben, daß man bei der Fragmentierung der Eier auf normale Entwicklung der monosperm befruchteten Fragmente rechnen kann, obschon bei der konstanten Kernsubstanzmenge die Quantität des Protoplasmas von Fall zu Fall verschieden ist.

Die Regulationsfähigkeit der Kernplasmarelation ist also, wie aus diesen Tatsachen hervorgeht, bei den Echinidenkeimen sehr beträchtlich. Der Mechanismus dieser Regulationsfähigkeit beruht hauptsächlich auf der Normierung der Zahl der Zellteilung, möglich auch auf der Regulation der Chromosomengröße. Die Überlegenheit der Dreier den Vierern gegenüber, die Lokalisation der Defekte und der Erkrankungserscheinungen auf die Bereiche, welche aus einzelnen simultan ent-

standenen Blastomeren sich entwickelt haben, spricht auch gegen die Hypothese, daß die beeinträchtigte Entwicklungsfähigkeit dispermer Keime auf das Mißverhältnis zwischen Kern und Plasmamenge zurückgeführt werden sollte.

Die Boverische Hypothese der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosomen harmoniert auch mit der schon früher besprochenen Hypothese der Individualität der Chromosomen. Hier ist jedoch gleich zu bemerken, daß Boveri selbst die Meinung vertritt: „Die Theorie der qualitativen Verschiedenheit der Chromosomen setzt nicht notwendigerweise die Theorie der Chromosomen-Individualität voraus".

Was die Aufgabe der Chromosomen im Laufe der Entwicklung betrifft, so ist sie nach der Meinung von Boveri in den ersten Entwicklungsphasen anders als in späteren Stadien. Im Anschluß an seine früheren Arbeiten und an die Arbeit von Marcella Boveri glaubt T. Boveri, daß die Hauptaufgabe der Chromosomen während der Furchungsperiode darauf beruht, die Zentren bei den Mitosen in entsprechender Nähe zu halten. In dieser ersten Periode, welche nach Boveri sich bis zum Blastula-, resp. bis zum Gastrulastadium erstreckt, hängt die Spezifität der individuellen Entwicklung ausschließlich von der Konstitution des Eiprotoplasmas ab. Erst in der zweiten Entwicklungsperiode kommen die Chromosomen durch ihre spezifischen Eigenschaften wirklich zur Geltung. Das ist auch nach der Meinung Boveris der Zeitpunkt, in welchem die Keime zu Grunde gehen müssen, wenn die Wirkung der Chromosomen „ausbleibt oder eine unrichtige ist". Die einzelnen Chromosomen sind qualitativ verschieden. In der zweiten Entwicklungsperiode greifen sie tiefer „in das zelluläre Getriebe" ein. Die Einwirkung der Chromosomen kann erst dann beginnen, wenn die Quantität des Chromatins bedeutend zugenommen hat[1]). Nach den oben besprochenen Ergebnissen der Boverischen Arbeit ist anzunehmen, daß zu normalen Gestaltungsleistungen des Keimes das Zusammenwirken dieser qualitativ verschiedenen Chromosomen nötig ist. Das ungleichmäßige Verteilen des Chromosomenapparates hat zur Folge,

1) Vgl. die Betrachtungen über die Chromatinproduktion in meiner Arbeit (08), S. 289 u. ff.

daß in manche Kerne nur ein Teil der Chromosomen gelangt und notwendigerweise die morphologischen Veränderungen des betreffenden Keimbereiches herbeiführen muß.

Bei der Kreuzung nahestehender Rassen oder Arten sind die Chromosomen der beiden Eltern in gleicher Kombination vorhanden und demgemäß soll der Bastard den Mischtypus zur Schau tragen. Bei der Kreuzung weit entfernter Tierformen vermögen nur die mütterlichen Chromosomen die ihnen inhärenten Eigenschaften zu aktivieren. Die Chromosomen, welche als Abkömmlinge der väterlichen Chromosomen zu betrachten sind, beteiligen sich an den spezifischen Kernleistungen nicht, — die Bastarde sind nun von rein mütterlichem Typus (vgl. die Experimentenresultate von Loeb [05, 08], von mir [06], von Kupelwieser [06, 08] und Hagedoorn [09]).

Ich habe im vorhergehenden so genau, als nur der Umfang dieser Abhandlung es erlaubt, in möglichst objektiver Weise die Resultate dieser bahnbrechenden Arbeit von Boveri darzustellen versucht. Ich bin überzeugt, daß jedermann, der diese Arbeit von Boveri gelesen hat — sei er Anhänger oder Gegner der Hypothese über das Monopol der Kernsubstanz bei der Vererbungserscheinung — wird zugeben müssen, daß die ganze Analyse in musterhafter Weise durchgeführt wurde, und daß hier die für die Bedeutung der Kernsubstanz angeführten Argumente wirklich von prinzipieller Wichtigkeit sind.

Die Arbeit von Boveri hat, wie es übrigens vorauszusehen war, eine rege Diskussion hervorgerufen. Es kann unmöglich meine Aufgabe sein, alle hier erhobenen Einwände (Petrunkewitsch [04], Driesch [02, 05, 06, 09], Rabl [06], Fick [06], Meves [08] u. a.) genau zu erörtern. Ich muß nur bemerken, daß der weitaus größte Teil der Einwände gemacht wurde, nachdem die vorläufige Mitteilung von Boveri (01) erschienen war und noch vor der Veröffentlichung der definitiven Arbeit dieses Verfassers. Ich glaube, daß ein Teil dieser Einwände durch die genaue Beschreibung der tatsächlichen Befunde von Boveri, durch die gründliche Analyse und Erwägung aller eventuellen Möglichkeiten widerlegt worden ist. Da nun der Verfasser selbst sich mit den Argu-

menten seiner Gegner befaßt, so verweise ich auf seine Arbeit und führe nur diejenigen an, welche in der neuesten Zeit, also ungefähr gleichzeitig mit seiner definitiven Publikation und nach ihrem Erscheinen neu aufgetaucht sind.

An erster Stelle sind hier die Einwände von Fick (07) gegen die Bovericsche Deutung seiner Experimente zu nennen. So glaubt Fick, daß man bei der Beurteilung der Entwicklungsresultate dispermer Keime auch „an andere Einflüsse" als an die Variabilität der Chromatinverteilung denken könnte, z. B. an die individuellen chemischen Eigenschaften des überzähligen Spermosoms. „Es wäre sehr wohl denkbar, daß ein Spermatozom sich als adäquater, das andere als störender erweist, oder daß die Zeit der Kopulation einen Einfluß hat, z. B. insofern, als vielleicht ein überzähliges Spermosom nicht mehr schaden kann, wenn der erste Spermakern schon mit dem Eikern kopuliert hat usw. Derartiger Gründe — sagt weiter Fick — ließe sich noch eine große Anzahl ausdenken, die, wie mir scheint, mindestens ebenso große Wahrscheinlichkeit haben, als die Qualitätshypothese Boveris". Es ist selbstverständlich, daß von solchen Momenten, welche von Fick nicht ausdrücklich genannt wurden, hier nicht gehandelt werden kann. Das, was dieser Autor jedoch erwähnt hat, also die verschiedenen Wirkungen von zwei Spermatozoen, hat die von Boveri angeführten Tatsachen doch nicht erklären können. Wie sollte man sich z. B. auf Grund dieser Voraussetzung die Erkrankungen erklären, von welchen z. B. nur ein Drittel des Keimes betroffen wird, wie konnte dadurch die Überlegenheit der Dreier den Vierern gegenüber usw. auf Grund dieser Hypothese verständlich gemacht werden? Da die Arbeit von Fick ungefähr gleichzeitig oder unmittelbar vor der definitiven Arbeit von Boveri abgefaßt wurde, so hatte dieser Forscher noch nicht die gesamten Argumente Boveris gekannt und war auch über die große Anzahl der von diesem angestellten Versuche nicht informiert. Jetzt ist es aber leicht zu ersehen, daß es nicht so leicht fällt, eine Hypothese auszudenken, welche mit allen diesen Tatsachen so gut harmoniert.

In der eben erschienenen Publikation von Driesch (09) finden wir einige Bemerkungen, welche sich auf die von Boveri erhaltenen Resultate beziehen. Driesch ist der Meinung, daß Boveri „im wesent-

lichen recht hat". Er bemerkt, daß die Chromosomen eigentlich als Mittel der Formbildung angesehen werden sollen. Auf diesen Standpunkt von Driesch, den ich auch teile, brauche ich an dieser Stelle nicht näher einzugehen, da ich diesen Punkt schon oben besprochen habe.

Die Einwände, welche Driesch den Erörterungen von Boveri macht, beziehen sich nicht direkt auf die Hauptthese Boveris über die Verschiedenwertigkeit der Chromosomen; die Argumente von Boveri in dieser Beziehung akzeptiert Driesch und erkennt ihre Beweiskraft an. Er hebt nur einige Erscheinungen hervor, welche bei der Entwicklung der dispermen Keime beobachtet wurden und doch durch Verschiedenwertigkeit der Chromosomen sich schwer erklären lassen. Das zur Zeit der Mesenchymbildung, gelegentlich auch später beginnende Kranksein der dispermen Larven, welches, wie ich schon oben gesagt habe, in frühzeitiger Auflösung des Zellverbandes und Einwanderung von Zellen ins Blastocoel besteht, ist nach der Ansicht von Driesch nur schwer durch die Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen zu erklären. Man muß dabei eine Hilfshypothese voraussetzen, „daß bei normaler Chromosomenverteilung gewisse Stoffe sich das Gleichgewicht halten und daß im Experimentalfall dieses Gleichgewicht gestört ist. Das aber ist eine neue Annahme ad hoc".

Mit Recht weist Driesch darauf hin, daß im Sinne der Boverischen Hypothese die Entwicklung in ihrer ersten Periode bis zur Skelettbildung „nur vom Eibau und vom Kern überhaupt abhängt. Den Isolationslarven also, welche nur höchst selten das Gastrulastadium überschreiten und gewöhnlich schon früher absterben, kann die Beweiskraft für das Problem der Chromosomenverschiedenheit nicht beigemessen werden. Anders ist es mit den ganzen Dreierplutei, welche die von Boveri aufgestellte These in überzeugender Weise beweisen".

Endlich weist Driesch darauf hin, daß für die etwas verschiedene Anordnung des Mesenchyms in den dispermen Keimen die Verschiedenwertigkeit der Chromosomen verantwortlich zu machen ist. Wir haben nämlich im vorhergehenden gesehen, daß die Mesenchymzellen nicht in den aus der Urblastomere dieses Drittels stammenden (S. 219) Keimbereichen liegen. Driesch bemerkt dazu, daß die Anordnung des

primären Mesenchyms durch taktische Reize seitens des Ektoderms bestimmt wird (vgl. Driesch [96]). Sonst nimmt Driesch die Ansichten von Boveri über die Verschiedenwertigkeit der Chromosomen an.

Meves (08) hat in seiner neuen Arbeit, die wir weiter unten genauer besprechen wollen, eingewendet, daß in der Boverischen Analyse der Einfluß des Spermatozoonprotoplasmas nicht genügend berücksichtigt wurde. Wenn das ganze Protoplasma einer der männlichen Geschlechtszellen und mit ihr alle Chondriosomen"[1]), welche nach Meves als Träger erblicher Anlagen zu betrachten sind, in einem doppelt befruchteten Seeigelei, welches eine Dreiteilung erfährt, auf einen Bezirk des Eies beschränkt bleiben, so könnte die „charakteristische Asymmetrie der dispermen Larven" einzig und allein auf diesen Umstand zurückgeführt werden.

Theoretisch scheint mir dieser Einwand vollkommen berechtigt zu sein; jedoch er muß auch noch bewiesen werden. Man müßte dieses vermutliche Verhalten der Chondriosomen vorher so nachweisen, wie die unregelmäßige Verteilung der Chromosomen von Boveri nachgewiesen wurde. Ich muß weiter bemerken, daß auch in dem Fall, daß dieser Punkt wirklich bewiesen wird, die Behauptung, nach welcher die ausschlaggebende Rolle die unregelmäßige Verteilung der Chondriosomen spielt, noch keine genügende Beweiskraft haben kann, und es darf die Asymmetrie der dispermen Keime „einzig und allein" auf diesen Umstand kaum zurückgeführt werden. Der unregelmäßigen Chromosomenverteilung könnte auf Grund einer solchen Beobachtung die Bedeutung doch nicht abgesprochen werden. Bisher ist jedoch die unregelmäßige Verteilung der Chondriosomen nicht nachgewiesen worden, und die uns bisher bekannte einzige zytologische Entwicklungsstörung beruht nur auf einer unrichtigen Chromosomenkombination.

Meine Ansicht bezüglich der Boverischen Arbeit geht dahin, daß durch diesen Forscher die qualitative Verschiedenwertigkeit der Chromosomen in bezug auf das Gestaltungsgeschehen wirklich nachgewiesen worden ist. Wenn wir jedoch weiter fragen, ob aus der Verschiedenwertigkeit der

---

1) Vgl. S. 243 u. 244.

Chromosomen sich der Schluß ableiten lasse, daß das Protoplasma an dem Mechanismus der Übertragung der elterlichen Merkmale keinen Anteil nimmt, so muß diese Frage verneint werden. Boveri (S. 246) schreibt: „Dieses Moment der spezifischen Übereinstimmung mit den beiden Eltern ist es, das man im engeren Sinn als Vererbungsproblem bezeichnet hat, und nur in diesem Sinn geschieht es, wenn dem Eiplasma heutzutage eine vererbende Kraft abgesprochen und ausschließlich auf den Kern und speziell die Chromosomen beschränkt wird". Diese heutzutage wirklich sehr populäre Meinung kann ich nicht als bewiesen anerkennen.

d) Das Vererbungsproblem im Lichte anderer entwicklungsmechanischer Forschungen. Kern und Protoplasma als Faktoren der Übertragung erblicher Eigenschaften.

In der bisherigen Literatur wurde bereits oft die Ansicht ausgesprochen, daß nicht nur die Kernsubstanz, sondern auch das Protoplasma die Rolle bei der Übertragung erblicher Merkmale auf die Nachkommenschaft mitspielt (M. Nußbaum, Driesch, Morgan, J. Loeb, Verworn, Godlewski, C. Rabl, Růžička, Meves u. a.). In bezug auf die ersten Entwicklungsphasen sind überhaupt alle Autoren darin einig, daß das Eiprotoplasma einzig und allein in der Determinierung der essentiellen Merkmale des Individuums und der Spezies (Entwicklungstempo, Gastrulationsvorgang usw.) maßgebend ist. Aber viele Autoren können sich der Anschauung von O. Hertwig, Strasburger, Boveri u. a. nicht anschließen, wenn sie behaupten, daß in späteren Entwicklungsstadien die Kernsubstanz einzig und allein für die Vererbungsrichtung verantwortlich gemacht werden muß, und daß das Protoplasma nur gewisse generelle Entwicklungscharaktere determiniert.

Wir haben in den vorhergehenden Kapiteln alle Motive und Experimentenergebnisse kennen gelernt, welche als Stütze für die Annahme des Kernmonopols in der Vererbungserscheinung gelten können, resp. zugunsten dieser Anschauung sich verwerten lassen. Es ist, glaube ich, ohne weiteres klar, daß jene inneren Mittel, welche zur typischen

normalen Ausgestaltung des Organismus durchaus notwendig sind, auch für die Vererbungserscheinung von prinzipieller Bedeutung sein können. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß unter den die Vererbungsrichtung bestimmenden Momenten andere spezifische Faktoren nicht existieren.

Wir haben im vorhergehenden Kapitel die Motive kennen gelernt, welche die Annahme der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosomen auf Grund der Boverischen Experimente zwingend machen. Es drängt sich in Anbetracht dessen die Frage auf, ob die Annahme der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen auch die These des Kernmonopols in der Vererbung in sich schließt. Dieser Frage müssen wir etwas näher treten: Wir haben gesehen, daß die Ausgestaltungsrichtung des embryonalen Körpers davon abhängig war, ob sich in den Kernen des den Ausgangspunkt der Entwicklung bildenden Elementes die gesamten Bestandteile, resp. Chromosomen vorfanden. Waren einige von ihnen aus dem erforderlichen Komplex eliminiert, so hatte dieser Umstand bestimmte Abnormitäten, Mißbildungen, Erkrankungen usw. der daraus resultierten Keime zur Folge. Dagegen ist es bekannt, daß bei Keimen derselben Tierformen die Eliminierung einzelner Plasmateile solche Konsequenzen nicht nach sich zieht. Und da läßt sich auf Grund dieser Tatsachen der Schluß ableiten, daß die Chromosomen qualitativ verschiedenwertig sind. Mit anderen Worten ist damit die Struktur des Kernes als differenziert zum erstenmal anerkannt.

Wenn man jetzt aus der Tatsache der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosomen auf die Rolle der Kernsubstanz als eines Mittels, welches die Vererbungsrichtung bestimmt, Schlüsse ableiten will, so ist es allerdings in gewisser Hinsicht zulässig. Will man jedoch auf Grund dieser positiv nachgewiesenen These der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen behaupten, daß die gesamten essentiellen Merkmale des Individuums einzig und allein durch die Chromosomen determiniert sind und dem Protoplasma daran jeder Anteil abgesprochen wird, so wäre es nur in dem Falle richtig, wenn man gleichzeitig den Beweis erbringen könnte, daß das Protoplasma in seinen einzelnen Territorien vollkommen einheitlich ist. Es müßte also die qualitative

Verschiedenwertigkeit einzelner Plasmaterritorien definitiv ausgeschlossen sein. Wie verhält es sich also tatsächlich mit der Ooplasmastruktur? Ist wirklich nur die Kernsubstanz in ihren Bestandteilen qualitativ verschiedenwertig und das Protoplasma in allen seinen Komponenten absolut gleichwertig, also isotrop? Die entwicklungsmechanischen Arbeiten können uns in bezug auf die Struktur des Eiprotoplasmas eine ganz entscheidende Antwort geben. Nachdem die klassischen Arbeiten von W. Roux (85, 88) die Anregung zur Erforschung des Lokalisationsproblems des morphologischen Geschehens gegeben hatten, begannen diesbezügliche Untersuchungen und wurden an verschiedenem Tiermaterial angestellt.

Roux selber „erwies" experimentell, daß beim Froschei der Bildungsdotter geringeres spezifisches Gewicht als der Nahrungsdotter hat, daß dieser Unterschied nach der Befruchtung größer wird (1884, 1895, S. 261), und ferner, daß aus den sichtbar verschiedenen Hauptgegenden des Dotters bestimmte Hauptgegenden des Embryo hervorgehen, insbesondere, daß aus der von ihm beliebig gewählten Befruchtungsseite des Eies stets die caudale resp. ventricaudale Seite des Embryo wird. Von diesen spezifisch beschaffenen und dabei das weitere Geschehen „determinierenden" Hauptgegenden des Dotters, also des Zelleibes, läßt Roux dann besondere Teile des Zellkerns aktiviert werden, wodurch die weitere Gestaltung bewirkt, „realisiert" wird (1885, 1887, 1905, S. 37).

Die weiteren grundlegenden Arbeiten von Driesch (95, 96, 99) und von Boveri (01) haben das Problem in bezug auf das Echinidenei erledigt. Wir wissen also heutzutage, daß auch dieses Ei in seiner Protoplasmastruktur nicht isotrop ist. Wir wissen, daß ein solches Eiprotoplasma aus drei übereinanderliegenden Schichten besteht, welche in ihrer prospektiven Bedeutung nicht gleichartig sind. Nach Eliminierung eines Plasmateiles kann bekanntlich ein normal gestalteter Embryo resultieren — und das läßt sich mit der Anisotropie der Protoplasmastruktur deswegen vereinbaren, weil die Experimente von Driesch die eminente Regulationsfähigkeit eines solchen Keimes nachgewiesen haben. Dem Eiprotoplasma kommt bei diesen Tierformen also eine bestimmte Struktur zu, sie ist jedoch in bezug auf die Schicksale des betreffenden Plasmabereiches nicht genug fest fixiert, so daß die nachträgliche Um-

differenzierung noch nicht ausgeschlossen ist. Bei Echinideneiern läßt sich also die Kernstruktur künstlich nicht verändern, ohne im Entwicklungsresultat Veränderungen herbeizuführen (Boveri [07]), dagegen kann das Protoplasma verändert werden, ohne daß dadurch Embryomißbildungen verursacht werden, weil das Protoplasma eine große Regulationsfähigkeit besitzt (Driesch). Andere Tierformen zeigen oft ganz ausgeprägte morphologisch nachweisbare Eistruktur. Wenn sie aber auch in gewöhnlichen Umständen nicht wahrnehmbar ist, so ist das noch kein Beweis, daß sie nicht existiert, da man mit künstlichen Mitteln sogar ihr

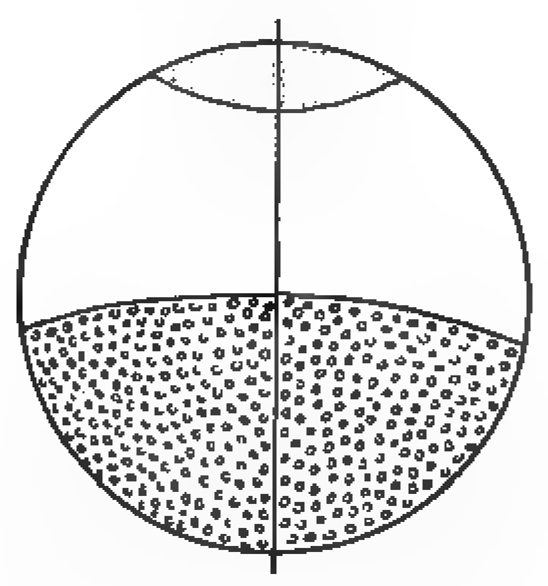


Fig. 60. Froschei nach Zentrifugierung. Nach B. Konopacka (08).

Fig. 61. Chaetopterusei nach Zentrifugierung. Nach F. R. Lillie (09).

Sichtbarwerden manchmal bewirken kann. Oft erreicht man es durch bloßes Zentrifugieren. Die Experimente von Morgan (06) und die in meinem Laboratorium durchgeführten Versuche von Konopacka (08) haben z. B. noch genauer als die früheren Roux' nachgewiesen, daß die Froscheier aus verschiedenen Substanzen bestehen. Diese Substanzen unterscheiden sich durch ihr verschiedenes spezifisches Gewicht; deswegen tritt nach dem Zentrifugieren eine schichtenartige Gruppierung der Substanzen auf. Die aus der Arbeit von Konopacka reproduzierte Abbildung (Fig. 60) zeigt ein Ei vom Frosch nach dem Zentrifugieren, die aus der neuen Arbeit von F. R. Lillie (09) entnommene Figur (Fig. 61) stellt ein zentrifugiertes Ei von Chaetopterus dar. In beiden Abbildungen ist die Zusammensetzung des Protoplasmas aus ungleichartigen Substanzen leicht wahrnehmbar.

Was ferner die Regulationsfähigkeiten des Protoplasmas anbelangt, so ist sie nicht bei allen Tierformen so beträchtlich wie bei den Echiniden.

Wenn also sowohl die Kernsubstanz als auch das Protoplasma wirklich qualitativ verschiedenwertig sind und wenn die Ausgestaltung des Keimes dadurch bedingt ist, so sollte man erwarten, daß bei jenen Tierformen, deren Eierplasma durch geringere Regulationsfähigkeit sich auszeichnen, das Abtrennen gewisser Plasmapartien auch Embryomißbildungen, Keimdefekte, oder partielle Keimerkrankungen in der embryonalen Organisation zum Vorschein bringen muß. Bekanntlich liefert uns die entwicklungsphysiologische Literatur eine ganze Reihe ähnlicher Beispiele. Uns interessieren hier diejenigen Untersuchungen, in welchen den Eiern der ganze Kernapparat belassen und ein Protoplasmateil eliminiert wurde. Wie bereits vorher (S. 128—129) hervorgehoben wurde, haben Driesch und Morgan (95) darauf hingewiesen, daß der Anlaß zur typischen Differenzierung „deswegen im Plasma gelegen sei, weil die Entnahme typischen Eiplasmas das Fehlen typischer Organe an bestimmten Orten zur Folge habe". Ich habe ebenfalls erwähnt, wie wichtig die Resultate von A. Fischel (96, 97) für unser Problem sind. In seinen ebenfalls an Ctenophoreneiern angestellten Versuchen wurden von diesem Forscher die Plasmateile aus dem Ei eliminiert, das ganze Kernmaterial aber dem Ei belassen, und wenn Defekte nachher in der Organisation des Embryos festgestellt werden, so muß es doch auf die fehlenden Plasmapartien zurückgeführt werden. Die Experimente von Wilson (03) über die Entwicklung der Embryonen aus den Eifragmenten von Cerebratulus haben ergeben, daß die daraus resultierenden Pilidien gewöhnlich nicht normal gestaltet sind. „Even those of this size — schreibt Wilson (03, S. 431) — are often malformed, or defective, lacking the ciliated lappets or the apical organ, or showing a lack of the proper proportions". Aber noch deutlicher tritt uns diese Tatsache in anderen Publikationen von Wilson entgegen. Wilson (04) hat die Experimente an Eiern von Mollusken geführt. Die Versuche, welche an Dentalium-Eiern geführt wurden, ergaben mit völliger Sicherheit die qualitative Verschiedenwertigkeit einzelner Plasmabereiche im Ei. Wilson (04, S. 70) zieht nämlich aus der ganzen

Serie sehr elegant ausgeführter Versuche den vollkommen berechtigten Schluß: „The early development of egg-fragments indicates that the specification of the cytoplasmic regions is primarily qualitative but not quantitative, or if quantitative is still subject to a regulative process that lies behind the original topographical grouping of the egg-materials". Auch die Publikationen von Conklin (98, 05, 08) beweisen, daß in Ascidieneiern die qualitative Verschiedenwertigkeit einzelner Plasmaterritorien zweifellos ist. Dasselbe läßt sich in der ganzen Reihe von Publikationen zeigen, ich kann nur bei diesem Gegenstande nicht länger verweilen und verweise auf die Lehrbücher der Entwicklungsmechanik, resp. auf jenes Heft dieser „Vorträge und Aufsätze", in welchem die Literatur über die Eiorganisation zusammengestellt sein wird. Es ist dabei zu beachten, daß in derartigen Versuchen stets der ganze Kernapparat dem sich entwickelnden Eifragment überlassen wurde und die Larve sich dennoch mit Defekten oder Mißbildungen entwickelt hat.

Auf Grund meiner vorhergehenden Erwägungen möchte ich jetzt den Kern und das Protoplasma in bezug auf ihre bei den Gestaltungsvorgängen sich äußernden Eigentümlichkeiten charakterisieren: Die qualitative Verschiedenwertigkeit der Chromosomen kann auch auf andere Weise ausgedrückt werden — man kann nämlich sagen, daß bei den Echiniden die Geschlechtskerne in ihren einzelnen Bestandteilen, resp. Chromosomen oder Karyomeriten qualitativ verschieden differenziert sind, man könnte weiter behaupten, daß diese Differenzierung fest fixiert ist und sich künstlich nicht verändern läßt. Die Umdifferenzierung einzelner Chromosomen, resp. die Umdifferenzierung einzelner Kernbereiche ist bei den Echiniden unmöglich. Das Protoplasma der Echinideneier ist, wie wir gesehen haben, in bezug auf das Dirigieren der Gestaltungsrichtung eigentlich auch in einzelnen Bereichen qualitativ verschiedenwertig, also auch differenziert, und es ist diese Differenzierung nur nicht fest genug fixiert, so daß eine Umdifferenzierung noch leicht möglich ist. Eine gewisse Starrheit charakterisiert also bei den Echinidengeschlechtselementen die Kerndifferenzierung, und da diese Starrheit größer ist bei der Kern- als bei der Plasmadifferenzierung, so macht es den Eindruck, daß dem Kern eine gewissermaßen überwiegende Bedeutung in der

Determinierung der Gestaltungsvorgänge zukommt. Diesen Eindruck werden gewiß diejenigen Tierformen nicht machen, deren Eiprotoplasma eine fester fixierte Differenzierung auszeichnet (Ctenophora, Mollusca, Ascidiae, event. Amphibia usw.).

Auf Grund des ganzen Materials, welches für dieses Problem in der Entwicklungsmechanik sich verwerten läßt, stelle ich mir das Verhältnis der beiden Zellbestandteile bei den Gestaltungsvorgängen so vor, daß das befruchtete, resp. das entwicklungsfähige Ei ein System bildet, ein System, welches aus zwei morphologisch unterscheidbaren Komponenten besteht, welche die Mittel zur Übertragung erblicher Merkmale besitzen: nämlich aus Protoplasma und Kern. Ist wenigstens einer von diesen Bestandteilen derart, resp. in dem Moment gestört, daß diese qualitative Störung, resp. quantitative Veränderung der betreffenden Substanz durch den Regulationsprozeß nicht beseitigt werden kann, so muß es in dem Entwicklungsprodukt eine Veränderung hervorrufen. Dieses Entwicklungsprodukt wird nämlich entweder nicht ganz normal, resp. nicht vollkommen ausgestaltet, oder es werden die Charaktere des Vaters, resp. der Mutter in dem Bastard nicht in gewöhnlicher Intensität hervorgebracht. Dabei möchte ich jedoch noch ausdrücklich betonen, daß es hier sich nicht um Schädigung der Lebensfähigkeit der Geschlechtselemente handelt[1]). Jedermann, der unserem Gedankengange gefolgt ist, weiß, daß unter dieser Veränderung der Zellbestandteile solche Eingriffe wie künstliche Veränderung der Kernsubstanzquantität, Eliminieren einzelner Chromosomen und einzelner Plasmapartien aus dem Anteil an den Entwicklungsprozessen verstanden werden sollen.

Zwischen den zwei Komponenten unseres Systems, also zwischen dem Protoplasma des befruchteten Eies, welches die Summe der in beiden Geschlechtselementen enthaltenen Plasmasubstanz darstellt, und dem Kern desselben Systems, welcher ebenfalls aus dem Ei- und Spermakern aufgebaut ist, besteht ein stetiger Substanzwechsel, eine fortdauernde gegenseitige Wechselwirkung. In morphologischer Hinsicht

---

1) Diese Schädigung der Geschlechtselemente hat, wie durch Herbsts Experimente nachgewiesen wurde, gar keinen Einfluß auf die Prävalenz der elterlichen oder mütterlichen Charaktere.

äußert sich dieser Substanzwechsel zwischen Kern und Protoplasma in dem Transformationsprozeß des letzteren in Kernsubstanz und in der Abgabe mancher Kernsubstanzbestandteile an das Protoplasma. Dabei ändert sich eo ipso das Massenverhältnis zwischen der Kern- und Plasmamenge, d. h. im Sinne von R. Hertwig die Kernplasmarelation[1]).

Der Prozeß der Transformation des Protoplasmas in Kernsubstanz bildet eine der wichtigsten, wenn nicht die wesentlichste Erscheinung in den wahrnehmbaren morphologischen Phänomenen in den ersten Entwicklungsphasen. Bekanntlich hat Loeb die große Bedeutung dieses Prozesses hervorgehoben und entsprechend gewürdigt. Von Loeb (95), Lillie (02), Kostanecki (08), Treadwell (02), von mir (08) und anderen ist festgestellt worden, daß die ersten Entwicklungsphasen auch ohne Plasmateilung verlaufen können. Kostanecki (08) hat z. B. in seiner Arbeit ein späteres Keim-

Fig. 62. Pluripolare Mitose im ungefurchten Zelleibe des zur künstlichen Parthenogenese angeregten Eies von Mactra. Nach Kostanecki (08).

1) R. Hertwig hat bekanntlich in die zelluläre Literatur den Begriff der „Kernplasmarelation" eingeführt. Diesem Problem ist von R. Hertwig und seinen zahlreichen Schülern seit einigen Jahren eine ganze Reihe von Arbeiten gewidmet. Diese ganze Studienrichtung muß als Erforschung der quantitativen Massenverhältnisse zwischen dem Kern und Protoplasma, also der „quantitativen Kernplasmarelation", charakterisiert werden. Das muß selbstverständlich am Beginne dieser neu angebahnten Forschungsrichtung zuerst gemacht werden; man darf jedoch nicht vergessen, daß diese Beziehung das Problem lange noch nicht erschöpft: von prinzipieller Wichtigkeit ist es, daß auch qualitative Relationen zwischen dem Kern und dem Protoplasma existieren, wie Roux solche schon im Jahre 1885 (siehe z. B. vorstehend Seite 232) erschlossen und weiterhin (1893) behandelt hat. Manche Forscher sind ihm darin gefolgt. Diese Probleme müssen jedoch noch eingehender auch mikrochemisch untersucht werden. Viele wichtige und neue Tatsachen enthält auch die neueste Arbeit von S. Maziarski (09), welcher die qualitative Kernplasmarelation in verschiedenen funktionellen Zuständen der Zelle untersucht hat.

entwicklungsstadium abgebildet, in welchem das plasmatische Territorium des ganzen Keimes für eine einzige vollkommen einheitliche mitotische Figur (Fig. 62) aktiviert wurde. Es ist weiter bewiesen, daß in manchen Fällen sogar Differenzierungserscheinungen ohne Absonderung der Plasmaterritorien sich feststellen lassen, und so ist die Bildung der Kernsubstanz aus dem Protoplasma nicht die Teilung des Protoplasmas als jene Erscheinung zu bezeichnen, welche als Kriterium des Entwicklungsstadiums angesehen werden kann. Ich bin der Meinung, daß auch beim Ausbleiben der Plasmateilung man bei Erreichung einer bestimmten Chromatinsubstanzquantität eventuell z. B. von Gastrulastadium reden könnte auf Grund der Feststellung des Fortschrittes der Chromatinsubstanzproduktion. Wenigstens ist dies dem genannten Stadium äquivalent. Das Wesen dieses Transformationsprozesses ist bisher nicht genauer bekannt. Aus den Untersuchungen von Loeb (05, 06, 07, 08) geht hervor, daß dieser Prozeß auf der Oxydation des Protoplasmas beruht, daß dabei jedoch auch andere chemische Vorgänge im Spiele sind[1]). Den morphologischen Verlauf dieses Prozesses habe ich untersucht und im vorigen Jahre die wichtigsten Resultate dieser Untersuchung veröffentlicht, auch ist aus der Arbeit von Rh. Erdmann (08) der Verlauf der Kernsubstanzbildung zu ersehen.

Ich habe in meinen Versuchen (08) die Zunahme der Kernsubstanz während der ersten Entwicklungsphasen bestimmt und auch die Produktion der chromatischen Substanz dabei berücksichtigt. Meine Versuche ergaben: Der ganze Furchungsprozeß kann in zwei Hauptphasen geteilt werden. In der ersten Furchungsphase, welche sich beim Echinus vom Zweizellenstadium bis zum 64-Zellenstadium erstreckt, wird die Kernsubstanz produziert, und ihre Quantität wächst von einem Stadium zum anderen in geometrischer Progression mit Ausnahme der letzten Zellgeneration (64 Zellen), in welcher dieser Zuwachs schon schwächer ist. In dieser Periode wird fast die ganze Menge der Kernmasse, welche im Blastulastadium vorhanden ist, bereits ausgebildet. Die zweite Furchungsperiode umfaßt die Furchungsstadien nach dem 64-Zellenstadium bis zur Blastulaausbildung. Während der Kernteilungen dieser

1) Die Anschauungen von Delage (08) über diesen Punkt wurden schon auf S. 185—187 besprochen.

zweiten Furchungsperiode wird die in der ersten Periode ausgebildete Kernsubstanz als Ganzes auf eine successiv von Stadium zu Stadium anwachsende Zahl von Kernen verteilt, wobei sich die Kernsubstanz an Chromatin bereichert. Es ist ohne weiteres klar, daß bei diesem Prozeß der Chromatinzunahme das Material dazu aus dem Protoplasma geschöpft wird. Die nahe Beziehung, welche sich zwischen den Chromosomen und dem Protoplasma während der Karyokinese nach der Auflösung der Kernmembran gestaltet, bildet eine günstige Gelegenheit dazu, daß manche Plasmabestandteile durch die Chromosomen eingenommen werden.

Die Untersuchungen auf dem Gebiete der Zellphysiologie haben bekanntlich sehr wichtige Tatsachen zutage gefördert, welche darauf hinweisen, daß ungefähr bei jeder physiologischen Leistung die beiden Zellbestandteile gleichzeitig mitwirken müssen. Schon fast banal ist der Ausspruch geworden, daß der Stoffwechsel der lebenden Materie deren besondere Charakteristik bildet. Daß die Gestaltungsprozesse zu dieser Kategorie gehören, das ist unzweifelhaft und das wird uns wieder die Behauptung bestätigen, daß diese Vorgänge sowohl vom Protoplasma als auch vom Kern bestimmt werden. Auf dieses Argument hat Verworn schon längst seine Anschauungen über die Vererbung gestützt. In der soeben erschienenen (1909) V. Auflage seiner „Allgemeinen Physiologie" vertritt er weiter die frühere Ansicht, daß die Vererbungsrichtung sowohl vom Kern als auch vom Protoplasma determiniert ist. Verworn erwägt das Problem vom Standpunkte der zellulären Physiologie; er bringt eine ganze Reihe von Tatsachen vor, welche zu der Behauptung zwingen: „daß zwischen Protoplasma und Kern ein wechselseitiger Austausch von Stoffen besteht, ohne den keiner von beiden Zellteilen auf die Dauer existieren kann. Mit anderen Worten: Kern und Protoplasma sind beide am Stoffwechsel der ganzen Zelle beteiligt und für sein Bestehen unentbehrlich".

W. Roux hat in seinen Arbeiten auf die Wichtigkeit der Assimilationsvorgänge, zumal der von ihm besonders unterschiedenen „morphologischen" Assimilation für das Gestaltungsgeschehen mehrmals hingewiesen. Bei der Besprechung des Vererbungsproblems (05, S. 108,

118) hat Roux die Assimilation in ihren verschiedenen Hauptarten als „Grundlage der Fähigkeit der Selbsterhaltung und als die Vorbedingung der Selbstgestaltung der Einzelwesen“ bezeichnet. Er folgert dabei: „Also sind auch nur der Assimilation fähige Variationen vererbbar“. Ich würde nicht so weit gehen; denn man müßte bei dieser Auffassung die materiellen Merkmalsanlagen annehmen, von denen den einen eine größere, den anderen geringere Assimilationsfähigkeit zukommt. Aber im allgemeinen könnte man doch sagen, daß die Assimilation und überhaupt der Stoffwechsel für die Gestaltungsprozesse und also indirekt für die Vererbungserscheinung, für das Aktivieren der dem Keime inhärenten Potenzen nicht gleichgültig ist. Und wir wissen es ganz bestimmt, daß an den Stoffwechselvorgängen sowohl der Kern wie das Protoplasma teilnimmt.

Man könnte demgegenüber einwenden, daß hier nur von generellen Eigenschaften im Sinne von Boveri die Rede ist und daß die essentiellen Merkmale doch von dem Kerne determiniert werden. Ich glaube aber, daß es verfrüht wäre, diese beiden Begriffe streng auseinanderzuhalten, da wir wirklich bisher die Frage zu wenig analytisch in Angriff nehmen können, inwieweit der Stoffaustausch die einzelnen Gestaltungsprozesse beeinflussen kann und dieselben in dieser oder jener Richtung zu bestimmen.

Wenn über die Rolle der Kern- und der Plasmasubstanz bei der Vererbung die Rede ist, so entsteht nun die Frage, ob man hier mit dem sog. Dualismus der Kernsubstanz nicht rechnen soll. Ich kann selbstverständlich hier das ganze Problem nicht eingehend besprechen und muß mich nur auf die allerwichtigsten Literaturangaben beschränken, umsomehr da vor kurzem eine sehr schöne Zusammenstellung der Anschauungen über diesen Gegenstand (1909) von C. C. Dobell erschienen ist, auf die ich hier verweise. Ich will also nur die wichtigsten Punkte dieser Lehre besprechen.

R. Hertwig (1899) hat bei seinen Untersuchungen bei Actinosphaerium Eichhorni in dem Protoplasma dieses Heliozoons zahlreiche kleine, sich wie das Chromatin färbende Fädchen und Stränge beobachtet und dieselben als „Chromidien“ bezeichnet (1902). Die Abgabe der Kernsubstanz an das Protoplasma spielt nach Hertwigs Meinung eine

wichtige Rolle bei der Herstellung des Gleichgewichtes zwischen dem Kern und dem Protoplasma. Schaudin (03) hat darauf hingewiesen, daß der Chromidialapparat auch bei der Fortpflanzung eine Rolle spielen kann. Es soll also nicht nur das Material des Stoffwechselbetriebs darstellen, und wir sehen daraus, daß nach diesen Anschauungen der Kernsubstanz eine doppelte Rolle zukommt. Das wurde von Schaudin in der Lehre von dem Dualismus des Zellkerns bei den Protozoen ausgesprochen. Die Kernsubstanz tritt demnach in doppelter Weise auf, als vegetatives Material, Trophochromatin, und als propagatorische Kernsubstanz, Idiochromatin (Mesnil). Das Prinzip dieser Lehre drückt R. Hertwig (07) folgendermaßen aus: „Es gibt Kerne, resp. Kernsubstanzen, welche den Befruchtungsprozeß und im Anschluß an ihn die Übertragung der väterlichen und der mütterlichen Eigenschaften von Zelle zu Zelle vermitteln, von den übrigen Funktionen des Lebens aber ausgeschlossen sind, und andere wieder, welche umgekehrt vom Befruchtungsprozeß ausgeschlossen sind, dagegen alle übrigen Funktionen leisten".

Fig. 63. Muskelzellenpartie von Ascaris. Chromidialapparat. Nach Goldschmidt (04).

Die Arbeiten von Calkins (05), Mesnil (05), Provazek (07), Siedlecki (05), Prandtl (07), Dobell (07), u. a. haben weitere wichtige Beiträge zur Lehre von dem Kern-Dualismus zutage gefördert.

Goldschmidt (04) hat die Lehre von dem Dualismus der Kernsubstanz auch auf die Metazoen ausgedehnt. Er hat in seiner Arbeit verschiedene Gewebe der Metazoen, bes. der Nematoden durchgearbeitet. Fig. 63 aus der Arbeit von Goldschmidt (04) entnommen zeigt z. B. eine Partie um den Kern einer Muskelzelle. Im Plasma sind zahlreiche dünne Fädchen und Degenerationsbilder des Chromidialstranges wahrnehmbar. Auf Grund seiner Studien kommt er zum folgenden Resultat: „Jede tierische Zelle ist ihrem Wesen nach doppelkernig: sie enthält einen somatischen und einen propagatorischen Kern. Erster steht den somatischen Funktionen, Stoffwechsel und Bewegung vor und kann

vorherrschend Stoffwechselkern oder Bewegungskern sein. Der propagatorische Kern enthält vor allem die Vererbungssubstanzen, denen auch die Fähigkeit zukommt, einen neuen Stoffwechselkern zu erzeugen. Die beiden Kernarten sind gewöhnlich in einem Kern, dem Amphinucleus vereinigt. Die Trennung kann in mehr oder minder hohem Maße erfolgen". Ich kann hier unmöglich die übrigen diesbezüglichen Angaben erörtern und verweise nur wegen der neueren Literaturangaben auf die schöne Arbeit von Moroff (08). Ich möchte nur bemerken, daß der genannte Autor die Meinung vertritt (08, S. 174), daß der Kern der somatischen Zellen nur aus Trophochromatin besteht.

Aus allen hier angeführten Literaturangaben gehen zwei für unser Problem wichtige Tatsachen hervor: Die erste, die uns besonders hier interessiert, bildet einen neuen Beweis für eine sogar morphologisch nachweisbare Wechselbeziehung zwischen der Kernsubstanz und dem Protoplasma. An zweiter Stelle verdient Beachtung der aus der obigen Tatsache abzuleitende Schluß von mehr hypothetischer Natur: Wenn sich nämlich der Dualismus der Kernsubstanz als richtig erweist, wird wahrscheinlich die erbliche Übertragung der elterlichen Charaktere insofern sie vom Kern, nicht vom Protoplasma abhängen, nicht mit der ganzen Chromatinmasse, sondern nur mit dem Idiochromatin (nicht mit Trophochromatin) zusammenhängen.

Wir haben also im Vorhergehenden die Tatsachen hervorgehoben, welche beweisen, daß zwischen dem Protoplasma und dem Kern eine fortwährende chemische (Transformation des Protoplasmas in Kernsubstanz), physiologische (Anteil an der Stoffwechseltätigkeit) und morphologische (Chromidien) Wechselbeziehung besteht. Und diese kontinuierliche Wechselbeziehung zwischen den beiden Zellbestandteilen ist es auch, welche eine so scharfe Trennung dieser beiden Zellkonstituenten in bezug auf das Vererbungsproblem nicht als zulässig erscheinen läßt. Daß aber die beiden Bestandteile bisher dennoch so scharf auseinandergehalten wurden und daß sich die Meinung eingebürgert hat, daß nur die Kernsubstanz die Kontinuität erhält, daß nur ihr eine Rolle bei Vererbungsprozessen zukommt — das steht auch damit im Zusammenhang, daß die Anschauungen über die Vererbungsfrage eigent-

lich auf dem Boden zytologischer Forschungen erwachsen sind. Es ist unzweifelhaft, daß man bei mikroskopischen Untersuchungen einzelne morphologische Kernkomponenten tinktoriell leichter zu unterscheiden vermag als die Details der Plasmastruktur. Wenn in dem Protoplasma auch sicher eine differenzierte Struktur vorhanden ist, wenn das Protoplasma auch aus zahlreichen elementaren Bestandteilen zusammengesetzt ist, so lassen sie sich doch auf Grund unserer bisherigen Untersuchungsmethoden oft nicht so gut wie die Kernkomponenten nachweisen.

Ich bin auch überzeugt, daß mit weiterer Vervollkommnung dieser Methoden auch in der morphologischen Zytologie die Anschauung mehr

Fig. 64. Rote Blutzelle eines Hühnerembryos von $2^1/_2$ Tagen. Im Plasma sind schwarze Fädenchondriokonten wahrnehmbar. Nach Meves (08).

a b

Fig. 65. Mesenchymzellen eines Hühnerembryos von etwa 27 Stunden. Im Plasma liegen stabförmige Mitochondrien. Nach Meves (08).

Beachtung gewinnen wird, daß auch das Protoplasma bei dem Vererbungsprozeß tätig ist. In dieser Richtung ist auch ein Fortschritt zu bemerken. Die Arbeiten von Benda, welcher die sog. Mitochondrien genau studiert hat und auf dessen Sammelreferat ich hier verweise, und besonders auch die im vorigen Jahre erschienene Arbeit von Meves können als Versuche angesehen werden, auch der Plasmastruktur näher zu treten und die Ergebnisse auch für das Vererbungsproblem zu verwerten (Meves).

Meves (08) hat seine Untersuchungen an Hühnerembryonen angestellt. Bei der entsprechenden Fixierung und Färbung des Materials hat er z. B. festgestellt, daß die Zellen von Hühnerkeimen zwischen der 15. und der 22. Stunde der Bebrütung neben zahlreichen Dotterkügel-

chen selbständige gewundene Fäden, Chondriokonten enthalten, welche sich durch besondere Feinheit auszeichnen. Die Abbildung (Fig. 64), welche ich hier aus der Arbeit von Meves reproduziere, soll das Aussehen solcher Chondriokonten veranschaulichen. Solche Fäden hat Meves in den Zellen aller drei primitiven Keimblätter nachgewiesen. In manchen Zellen verändern die Chondriokonten ihre Gestalt. Sie können z. B. stabförmig werden (Fig. 65). „An Stelle von Fäden oder Stäben findet man vielfach auch Kugeln oder Körner (Fig. 66), Mitochondrien, welche in verschiedenen Zellen ein verschiedenes Kaliber besitzen". Meves führt weiter die Analyse seiner Befunde auf Grund der Flemmingschen Theorie der Plasmastruktur an und kommt zu dem Schluß, daß seine Chondriokonten der Filarmasse im Sinne Flemmings entsprechen[1]). In bezug auf die Prozesse der Differenzierung der Zellen soll nach Meves den Mitochondrien eine große Bedeutung zukommen. „Die Chondriosomen sind das den Differenzierungsprozessen zugrunde liegende materielle Substrat, welches in den spezifischen Substanzen der verschiedenen Gewebe different wird". Aus ihnen sollen nach Meves die Neurofibrillen im Nervengewebe, die Myofibrillen im Muskelgewebe usw. entstehen. Nach Meves ist mit Sicherheit zu erwarten, daß einmal der Nachweis gelingen wird „daß die embryonalen Chondriosomen durch die Vereinigung der männlichen und weiblichen entstehen[2])". Wenn dieser Beweis gelingt,

Fig. 66. Entodermzelle aus der Peripherie der area pellucida eines Hühnerembryos von etwa 27 Stunden. Körnerartige Mitochondrien im Protoplasma zerstreut. Nach Meves (08).

1) Vergleicht man die Bilder, welche Meves in seiner Arbeit gibt, mit denjenigen, welche von Goldschmidt gegeben werden, so sehen die im Plasma wahrnehmbaren Gebilde bei beiden Autoren sich sehr ähnlich. Bekanntlich erklären die Autoren die Genese derselben ganz verschieden. Meiner Ansicht nach bedarf die Sache noch einer Revision.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

wird man nach der Ansicht von Meves den Chondriokonten eine Rolle bei dem Vererbungsprozeß zuschreiben. Meves' Anschauung in dieser Beziehung geht nämlich dahin, „daß die Vererbung durch Protoplasma und Kern zusammen bewirkt wird. Die Qualitäten des Kerns werden durch die Chromosomen übertragen, diejenigen des Plasmas durch die Chondriosomen".

Was die von Meves ausgesprochene Hoffnung betrifft, daß die Genese der embryonalen Chondriosomen sich als Vereinigungsresultat der Chondriosomen beider Geschlechtselemente herausstellen wird und daß in dieser Beziehung sich ein positiver Beweis erbringen läßt, so erscheint sie mir zu optimistisch, und ich kann sie nicht teilen. Alle Versuche der zytologischen Forscher, derartige Beweise hinsichtlich der Chromosomenkonjugation durchzuführen, sind, meiner Meinung nach, vollkommen negativ ausgefallen. Wenn ich die Angaben über die Konjugation der Chromosomen für illusorisch halte — Meves (08) ist sonst auch derselben Meinung — so erscheint es mir wenigstens so schwer, einen positiven Beweis hinsichtlich der Chondriosomenkonjugation durchzuführen, auch wenn sie tatsächlich existierte.

Aus obigen Bemerkungen über die Mevesschen Angaben und über die Bedeutung rein morphologischer Arbeiten für das Vererbungsproblem leuchtet ein, daß die Befunde von Meves in bezug auf den Vererbungsmechanismus nur die Bedeutung eines Argumentes haben können. Dieses Argument spricht wohl dafür, beweist es aber nicht (das vermögen in diesem Problem die rein morphologischen, nicht experimentellen Forschungen, nie zu leisten!), daß dem Protoplasma bei den Vererbungsprozessen eine Rolle zukommt.

Anhangsweise möchte ich noch kurz über die Arbeit von Růžička (08) berichten. Auf Grund der zytologischen Untersuchungen auf Bacterium anthracis ist er zu der Überzeugung gekommen, daß die Kontinuität der Substanz nicht durch das Chromatin, sondern durch Plastin bedingt ist. Růžička hat nachgewiesen, daß sowohl bei Bacterium anthracis als auch bei anderen sporenbildenden Bakterien die Kontinuität des Chromatins völlig unterbrochen wird. Aus diesen Beobachtungen zieht er den Schluß: Die Entfaltung der Vererbung wird erst durch die Bildung des Chromatins aus dem Plastin ermöglicht".

Dieser Gedanke steht damit im Einklang, was ich in vorhergehender Bemerkung ausgesprochen habe. Die bei der Vererbung vermittelnden Substanzen sind nicht ausschließlich im Kern, nicht ausschließlich im Protoplasma lokalisiert, aber es ist die stetige Wechselbeziehung zwischen diesen beiden Zellbestandteilen, der fortdauernde Transformationsprozeß der einen Substanzen in die anderen, welche die Gestaltungsrichtung bedingen können. Was die Arbeit von Růžička betrifft, so bin ich fern davon zu bestreiten, daß seine Schlüsse in bezug auf die Bakterien richtig sind. Nur muß ich bemerken, daß es nicht statthaft ist, die bei den Beobachtungen auf Bakterien gewonnenen Schlüsse auf die Metazoen zu verallgemeinern. Der Unterschied zwischen diesen Gruppen ist zu tiefgreifend, und deswegen hat für unser Problem der Vererbung bei Metazoen die Bestätigung dieser Anschauung bei Bakterien nur sekundäre Bedeutung.

e) Zusammenfassung des 6. Kapitels.

Am Schlusse dieses Kapitels lege ich besonders Gewicht darauf, um darüber Urteil zu gewinnen, was eigentlich mit völliger Sicherheit über die Lokalisation jener Substanz sich sagen läßt, welche als die Vererbungsrichtung bedingendes Mittel anzusehen ist. Was ist also in dieser Hinsicht positiv, direkt, experimentell bewiesen? Wir müssen davon nämlich klar eindeutig unterscheiden, was nach den Experimentenergebnissen zwar mehr oder weniger wahrscheinlich, jedoch nicht bewiesen ist.

1. Im Lichte der bisherigen entwicklungsmechanischen Experimente erscheint als bewiesene Tatsache: Nach den sich sichtbar äußernden morphologischen und physiologischen Phänomenen zu urteilen, hängt die Vererbungsrichtung in der ersten Entwicklungsphase, welche bis zum Ende des Gastrulationsprozesses dauert, ausschließlich von dem Eiprotoplasma ab (Driesch, Godlewski).

2. Bewiesen, wenigstens für manche Tierformen (Echiniden) ist die Tatsache der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosomen (Boveri). Der Kern ist also in seiner Struktur nicht

einheitlich, sondern speziell differenziert. Diese Kerndifferenzierung steht mit der Determinierung der normalen Gestaltungsrichtung im direkten Zusammenhang.

3. Diese Tatsache bedeutet, daß zur normalen Ausgestaltung des Embryos in zweiter Entwicklungsperiode das Zusammenwirken einzelner verschiedenwertiger Chromosomen unumgänglich notwendig ist.

4. Der in den zwei letzten Punkten ausgesprochene Gedanke ist mit dem Zugeständnis des Kernmonopols in der Determinierung der typischen Gestaltungsrichtung durchaus nicht identisch — im Gegenteil, die entwicklungsmechanischen Arbeiten haben die qualitative Verschiedenwertigkeit einzelner Plasmabereiche in bezug auf die Determinierung der normalen Gestaltungsrichtung bei sehr vielen Tierformen positiv nachgewiesen.

So viel nur und nichts mehr scheint mir in diesem Problem ganz sicher zu sein. Es soll hier nicht befremden, daß ich in den drei letzten Punkten nicht direkt von der „Vererbung", sondern von „der Determinierung der normalen Gestaltungsrichtung" spreche. Ich tue es absichtlich, denn ich bin auch überzeugt, daß jedermann, der genau die Arbeit von Boveri (1907) — auf diese stützen sich doch diese zwei Punkte — durchdenkt, auch den subtilen Unterschied zwischen diesen zwei Begriffen anerkennen muß. Man wird mir recht geben, daß ich von der Determinierung der normalen Gestaltungsprozesse und nicht von der „Vererbung" spreche, wenn ich nur das ausdrücken will, was wirklich bewiesen worden ist.

Außer diesen, meiner Ansicht nach, ganz sicheren Ergebnissen ist noch hervorzuheben, daß die bisherigen Vererbungsstudien von Herbst es sehr wahrscheinlich machen (nicht beweisen!), daß die Vermehrung der weiblichen Kernsubstanzmenge im befruchteten Ei vor der ersten Furchungsmitose die Vererbungsrichtung mutterwärts verschiebt. Dazu möchte ich von vornherein bemerken, daß, wenn sich auch diese bisher noch nicht bewiesene Erklärung der von Herbst festgestellten Tatsachen bestätigt, dann die Möglichkeit durchaus nicht ausgeschlossen werden kann, daß sich die Vererbungsrichtung auch durch Veränderung anderer innerer Zellverhältnisse nicht verschieben läßt. Das schließt

nämlich die Möglichkeit gar nicht aus, daß z. B. auch durch Veränderungen im Protoplasma bei vollkommen intakt gelassenem Kernapparat die Verschiebung der Vererbungsrichtung sich nach dem Vater oder nach der Mutter bewirken läßt.

Die nicht experimentellen morphologisch zytologischen Untersuchungen sprechen zugunsten der Anschauung (sie können jedoch in dieser Hinsicht nichts beweisen!), daß dem Kern eine sehr wichtige Rolle im Vererbungsprozeß zukommt. Es gibt aber überhaupt keine zytologische Beobachtung, aus welcher geschlossen werden könnte, daß auch die essentiellen Merkmale des Individuums oder der Spezies durch das Protoplasma auf die Nachkommen nicht übertragen werden können. Die Arbeit von Meves (08) bringt sonst Argumente (nicht Beweise!), welche für den Anteil des Protoplasmas sprechen.

Die hier verfochtene Anschauung, daß sowohl der Kern, wie das Protoplasma sich an dem Vererbungsprozeß beteiligen, wurde in der letzten Zeit auch von Conklin (08) ausgesprochen und gründlich motiviert. In seinem gedankenreichen Aufsatz über den Mechanismus der Heredität hat der Verfasser auf die gemeinsamen Punkte zwischen dem Vererbungs- und Differenzierungsproblem hingewiesen: „The causes of heredity are thus reduced to the causes of differentiation of the development and the mechanism of heredity is merely the mechanism of differentiation". An der Hand zahlreicher Tatsachen aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsmechanik beweist er, daß an dem Differenzierungsprozeß, an der Determinierung ihrer Richtung nie der Kern allein, nie das Protoplasma allein, sondern stets alle beide Zellbestandteile teilnehmen. Er ist der Ansicht, daß der Entwicklungstypus vom Eiprotoplasma bestimmt wird und daß beide Geschlechtsvorkerne bloß die Details der Entwicklungsvorgänge ergänzen.

Auch in dem soeben erschienenen interessanten Aufsatz von Brachet (09, S. 17) gelangt dieser Forscher zu der Konklusion: „Il n'est pas douteux que dans le jeu de forces héréditaires renfermées dans l'œuf, ni le cytoplasme ni le noyau n'ont une part exclusive..." Diese Angaben bestätigen also meine früher (06) ausgesprochenen Ansichten.

7. Über die Natur der die Vererbungsvorgänge bedingenden Substanzen.

Die vorhergehenden Erörterungen über die Lokalisation jener Substanzen in der Zelle, welche den inneren Bedingungskomplex der Vererbung repräsentieren, haben uns zu dem Schluß geführt, daß dieselben weder ausschließlich im Kerne noch im Protoplasma enthalten sind, sondern daß die beiden Zellbestandteile hier im Spiele sind. Diese Beteiligung der beiden Zellenkomponenten an der Determinierung der Vererbungsrichtung ist durch die fortwährende Wechselbeziehung garantiert, für welche Beweise sowohl aus dem morphologischen, wie biochemischen, wie endlich physiologischen Gebiete angeführt wurden. Der Prozeß der Übertragung der elterlichen Merkmale ist also nicht mit den histologisch gründlich charakterisierten Zellkomponenten verbunden, sondern er ist durch die Natur der Materie bedingt, welche im Protoplasma und im Kerne enthalten sein muß. Aber eben über die Qualität jener Substanzen, über deren Natur sind bisher lauter hypothetische Angaben in der bisherigen Literatur enthalten.

J. Loeb (06, S. 256 u. f.) hat hervorgehoben, daß es nahe liegt, an die chemischen Umstände zu denken. In den Forschungen sollte man im Sinne der J. Loebschen Hypothese vor allem beachten, „ob im Ei und Spermatozoon die Stoffe vorkommen, die in einzelnen Tierformen so variieren, daß sich eine Parallele ziehen läßt zwischen der Verschiedenheit dieser Stoffe und der Tierformen". Er weist ferner darauf hin, daß man besonders jene Stoffe berücksichtigen muß, welche im Ei und Samen identisch sind, da sich an der Vererbung der Eigenschaften des erwachsenen Tieres die beiden Geschlechtselemente beteiligen. Von diesem Gesichtspunkte aus sollte man nach J. Loeb hauptsächlich an die Nukleinsäuren denken, es ist jedoch nach diesem Autor nicht ausgeschlossen, daß auch andere Stoffe, ja vielleicht eine ganze Reihe von Stoffen für die Vererbung in Betracht kommen.

Besondere Beachtung scheint mir hier die Ansicht Burians (05) zu verdienen, welcher bekanntlich sich mit der Chemie der Spermatozoen befaßte. Dieser Verfasser hat auf Grund zahlreicher Literaturangaben darauf hingewiesen, daß zwischen den Spermanukleinsäuren verschiedener entfernt stehender Tierformen, wie z. B. Arbacia, Lachs,

Hering, bisher keinerlei chemische Unterschiede nachgewiesen worden sind. Aus diesem Grunde betrachtet er die vermutliche Angabe von J. Loeb, daß die Nukleinsäuren hier eine dominierende Rolle spielen, für unwahrscheinlich. Burians Vermutung geht dahin, daß die Eiweißkomponenten der Spermaproteide mit der Vererbung der Artcharaktere etwas zu tun haben können; „denn von diesen Komponenten wissen wir wenigstens das eine mit Bestimmtheit, daß sie in den Spermatozoenköpfen der verschiedenen Tierarten mehr oder minder stark variieren". Um jedoch dieser Hypothese festeren Boden zu verschaffen, müßte man, wie Burian sonst selbst bemerkt, noch feststellen, ob diese Stoffe ebenfalls der zweiten Loebschen Forderung entsprechen, ob sie sich nämlich ebenfalls in weiblichen Geschlechtszellen finden.

Die Untersuchungen auf diesem Gebiete sind übrigens noch lange nicht beendet. Was die Spermatozoen selbst betrifft, so unterliegt es nach Burian kaum einem Zweifel, daß man noch auch mit dem bisher nicht aufgelösten Rest chemischer Konstituenten rechnen muß.

Zu diesen Äußerungen Burians wollte ich noch bemerken, daß sie mir insofern einseitig erscheinen, daß nur die Konstituenten des Kernes von diesem Autor in Betracht gezogen wurden. Loeb hat, wie wir gesehen haben, auch hauptsächlich Kernbestandteile in dieser Erwägung berücksichtigt, aber auch die Möglichkeit des Anteiles anderer Substanzen in Aussicht genommen. Aber Loeb, welcher doch selbst die Anschauung vertritt, daß auch das Protoplasma und nicht nur der Kern allein sich an der Übertragung der erblichen Charaktere beteiligt, wird mir offenbar recht geben müssen, daß bei der Betrachtung der bei Vererbung tätigen Substanzen die chemischen Konstituenten des Protoplasmas unbedingt auch Berücksichtigung finden sollen. Darauf muß man auch aus diesem Grunde bestehen, weil es sich auch um Vererbung jener Eigenschaften handeln muß, die sich in frühen Entwicklungsperioden äußern. Die Lebensperiode vor der Gastrulation kann hier nicht ausgeschlossen werden. Und die gesamten, sich in dieser Entwicklungszeit äußernden Merkmale sind nach übereinstimmenden Angaben aller Autoren nur von dem Protoplasma abhängig. Dieser Zellbestandteil also samt seinen chemischen Komponenten ist für alle Charaktere dieser Entwicklungsperiode verantwortlich. Was chemisch

in dieser Zeit geschieht, kann auch für künftige Stadien nicht gleichgültig sein. Wenn die chemische Wechselbeziehung zwischen dem Protoplasma und dem Kern nachgewiesen ist, so müssen die beiden an der Reaktion teilnehmenden Substanzgruppen berücksichtigt werden.

Hier ist auch der Ort, der von Driesch (06) ausgesprochenen Vermutung zu gedenken, daß die Mittel, welche sich in der von einer Generation auf die andere in substantieller Form übertragen, von enzymatischer Natur sein können. Diese Vermutung hätte ihre Analogie in der Äußerung von L. Loeb (05)[1]), welcher in dem Fibrinferment eine Art von formativer Substanz sieht: „From a certain point of view the fibrinferment may therefore be regarded as a form-producing ferment. We might call it a morphogenetic ferment. We have reason to assume that there exist other morphogenetic ferments".

Sehr beachtenswert erscheinen mir hier die Äußerungen von W. Bateson, welcher bekanntlich auf dem Gebiete der Kreuzungslehre gegenwärtig vielleicht die größte und allseitigste Erfahrung hat. Bateson, welcher in seinem letzten Werke (09) nicht nur eigene, sondern auch die Ergebnisse ungefähr aller auf dem Gebiete der Mendelschen Lehre arbeitenden Forscher berücksichtigt hat, ist der Meinung, daß man zwar nichts definitiv Sicheres über die Natur der Anlagen sagen kann, daß jedoch die Konsequenzen ihrer Leistungen in sehr vielen Punkten den Effekten der Fermentenwirksamkeit ähnlich sind. Und so können wir — nach Bateson — tatsächlich mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die Aktion gewisser Anlagen im wesentlichen durch die Formation gewisser fermentativ wirkender Substanzen ausgeführt ist[2]). Besonders diejenigen Experimente, welche behufs der Ermittelung der Farbenvererbung angestellt wurden, stimmen mit diesem Prinzip sehr gut überein. Ich kann hier nicht die Sache wieder mit Beispielen

1) Zitiert nach Child (06). Das Original ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

2) „What the physical nature of the units may be we cannot yet tell, but the consequences of their presence is in so many instances comparable with the effects produced by ferments, that with some confidence we suspect that the operations of some units are in an essential way carried out by the formation of definite substances acting as ferments." (Bateson 09, S. 266.)

illustrieren, verweise aber nur auf die Arbeiten von Cuenot. Dieser Forscher hat bei den Kreuzungen von Mäusen Resultate erhalten, welche mit dem Prinzip der enzymatischen Natur der in Rede stehenden Substanzen im besten Einklang stehen.

Es ist noch zu bemerken, daß es nicht nötig ist, daß die ganze Menge von verschiedenartigsten Fermenten übertragen sein sollte, da es sich hier mehr um das Material zur Bildung enzymatischer Körper handelt. Diese Ansicht vertritt auch Bateson (09, S. 268). Aus diesem Grunde halte ich für nicht nötig ausführlicher zu motivieren, daß die Annahme der erblichen Übertragung gewisser enzymatischer Substanzen die vorher ausgesprochenen vermutlichen Ansichten von J. Loeb und Burian nicht ausschließen. Im Gegenteil, es ist ohne weiteres klar, daß die bei der Vererbung in Geschlechtselemente übertragenen Substanzen nur den Ausgangspunkt für ihre weiteren Umbildungen, resp. Produktion neuer formativer Substanz-Mittel darstellen. In dieser Hinsicht könnten die enzymatisch wirksamen Substanzen sehr viel leisten und zu dem Vorgang beitragen, welcher sich in den Differenzierungserscheinungen äußern wird.

C. Rabl (06) hat in seiner Arbeit den Anteil des Kernes und des Protoplasmas an der Produktion der organbildenden Substanzen angenommen. „Nur aus der Wechselwirkung beider (d. i. des Plasmas und der Kernsubstanzen) können organbildende Substanzen entstehen". (Rabl 06, S. 49). Dieser Forscher, welcher seine Stellung als rein epigenetisch[1]) bezeichnet, ist der Ansicht, daß im Laufe der Entwicklung immer neue organbildende Substanzen entstehen. Die Substanzen des Eies müssen demgemäß während der Ontogenese zahlreiche Umbildungen erfahren, und deshalb sind nach der Anschauung dieses Autors ganz andere organbildende Substanzen in dem Ei, ganz andere in den Geweben der definitiven Zustände vorhanden.

Wenn man in der betreffenden Literatur Umschau hält, so gewinnt

1) W. Roux, dem wir die oben erwähnte (vgl. S. 85) neue Präzisierung der Definition der Epigenese und Evolution verdanken, sagt, daß die Auffassung von Rabl doch nicht rein epigenetisch ist, da dieser Forscher ähnlich wie Roux selber eine Anzahl von praeformierten Mannigfaltigkeiten im Ei und Sperma annimmt. Näheres darüber siehe bei Roux (07).

man den Eindruck, daß doch der weitaus größte Teil der Autoren die Mittel, welche mit den Geschlechtselementen auf die nächste Generation übertragen werden, als spezifische, chemisch charakterisierte Substanzen bezeichnet. Ich muß hier jedoch noch einmal betonen, daß alle diese Äußerungen recht hypothetisch sind und daß man mit unserer Unkenntnis der chemischen Zusammensetzung der Geschlechtselemente und deren Derivate sehr rechnen muß. Da man so wenig über die spezifische Materie weiß, welche den Ausgangspunkt der weiteren Umbildungen darstellt, so müssen selbstverständlich auch die Ansichten über die Produktion der formativen Substanzen als Mittel bei der Ausführung der Gestaltungspotenzen ebenfalls für ganz hypothetisch gehalten werden. Ja, es gibt auch Autoren, welche auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik sich sehr verdient gemacht haben und welche an die Existenz solcher Substanzen überhaupt nicht glauben. So ist z. B. ein so bewährter Forscher zu nennen, wie Child, welchem wir sehr wichtige Entdeckungen auf dem Gebiete der experimentellen Embryologie verdanken, und dieser spricht die folgende Ansicht aus: „That different substances exist in the egg and embryo is also clearly demonstrated, but to assert that these are formative or that their presence indicates the existence of particular formative substances is quite another matter, and as the writer believes, not justified by the facts"[1]) (06, S. 175).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Aktivierung derjenigen Potenzen, welche der den Ausgangspunkt der Entwicklung bildenden Substanz inhärent sind, nicht nur von den gegebenen inneren Bedingungen abhängig ist, sondern daß die äußeren Faktoren hier von Bedeutung sein

1) Child vertritt Ansichten, welche von denen des größten Teils der Autoren recht verschieden sind. Er glaubt, daß jeder Organismus sowohl primär, wie in allen seinen Stadien einen dynamischen oder funktionellen Komplex darstellt und daß der Prozeß der Morphogenese nur eine gelegentliche Erscheinung ist, mit anderen Worten, daß die Struktur ein sichtbares Nebenprodukt seiner Aktivität ist (a visible byproduct of these activities). Obschon ich die Ansichten von Child in vielen Punkten nicht teile, verweise ich hier auf seinen sehr lesenswerten Aufsatz: „Some Considerations regarding so called Formative Substances", welcher mit dem uns interessierenden Problem in gewisser Beziehung steht.

können. Und da drängt sich die Frage auf, ob die äußere Welt, selbstverständlich nicht unmittelbar, sondern vielleicht indirekt auf die Vererbungsrichtung selbst, also auf das Überwiegen der väterlichen oder mütterlichen Eigenschaften in der Nachkommenschaft Einfluß haben könnte. Wir wollen uns jetzt zu Experimenten, welche dieses Problem betreffen, wenden.

8. Der Einfluß der äußeren Faktoren auf die Verschiebung der Vererbungsrichtung.

Wir haben schon in einem der vorhergehenden Kapitel darauf hingewiesen, daß Herbst in seinen Vererbungsstudien sich die Frage gestellt hat, ob die Verschiebung der Vererbungsrichtung durch äußere Einflüsse nicht herbeigeführt werden kann.

Den Ausgangspunkt zu derartigen Experimenten können nämlich die Arbeiten von Vernon (98) und Doncaster (03) bilden. Vernon hat eine umfangreiche Experimentenserie über die Relation zwischen der Bastard- und der Elternform bei Echiniden angestellt. Er hat im Laufe dieser Versuche zahlreiche Echinidenformen miteinander gekreuzt und ist unter anderem zum folgenden Resultate gelangt: „It is evident, that some species have much greater potency than others in the transmission of their characteristics". Aber Vernon hat gleichzeitig festgestellt, daß das Überwiegen des väterlichen oder des mütterlichen Typus bei den Bastarden auch von der Jahreszeit abhängig ist. Bei der Kreuzung zwischen Sphaerechinus ♀ und Strongylocentrotus ♂ hat Vernon in Sommermonaten Bastarde erhalten, welche mehr nach der Mutter schlugen, dagegen in Herbst- und Wintermonaten neigte die Verschiebung der Vererbungsrichtung mehr gegen den Vater. Der Einfluß der Jahreszeit hat sich auch bei anderen Kreuzungskombinationen geltend gemacht. So hat z. B. Vernon aus der reziproken Kreuzung der Kombination Strongylocentrotus ♀ und Sphaerechinus ♂ und vice versa in den Frühlingsmonaten (April, Mai, Juni) gar keine Plutei erhalten können. Im Hochsommer (Juli, August) konnte Vernon einen verhältnismäßig großen Prozentsatz von Plutei längere Zeit kultivieren, im Winter gelang überhaupt die Kreuzung in dieser Kombination nicht. Den Einfluß der Jahreszeit stellt sich Vernon als indirekten Faktor

vor. Er glaubt nämlich, daß in der Äußerung der Merkmalscharaktere der Grad der Reife von Geschlechtselementen eine große Rolle spielt: „The characteristics of the hybrid of spring depend directly on the relative degrees of maturity of the sexual products". Die Jahreszeit soll also nur indirekt wirken insofern, als sie die Reife der Geschlechtselemente bedingt. In seiner zweiten Mitteilung hat Vernon ebenfalls einen indirekten Einfluß der Saison feststellen können.

Herbst (06) hat in seinen Vererbungsstudien auf die Unklarheit des Begriffes „der Reife" der Geschlechtselemente hingewiesen und behauptet, daß man zu wenig wahrnehmbare Anhaltspunkte hat, um wirklich etwas Positives darüber sagen zu können. Doncaster (03) und nachher Herbst (08) haben eine nähere Analyse der äußeren Bedingungen, auf welche man diese tatsächlichen Resultate von Vernon zurückführen könnte, durchgeführt.

Schon Vernon hat auf die eventuelle Bedeutung der Temperatur für dieses Problem hingewiesen und gleichzeitig bemerkt, daß der Salzgehalt des Seewassers (the salinity of the water) und der Gehalt an organischen Stoffen im Seewasser konstant sind. Doncaster (03) hat den Einfluß der Temperatur untersucht und schreibt diesem Faktor in der Determinierung der Vererbungsrichtung eine wichtige Rolle zu, da man durch Kultivierung der Embryonen im wärmeren Wasser die Sommerform derselben bekommt. Er glaubt, daß der Reifegrad der Geschlechtselemente hier keine Rolle spielt. Doncaster hat auch den Einfluß der Konzentration des Seewassers auf den Charakter der Bastarde untersucht. Nach seiner Angabe soll die Verdünnung des Meerwassers die Bastardierungsfähigkeit erhöhen. Dasselbe läßt sich auch durch längeres Aufbewahren der Eier vor der Besamung erzielen.

Eine ausgedehnte Versuchsserie wurde von Herbst (06) angestellt. Es ist gleich am Anfang die Überlegenheit der Herbstschen Versuche über die bisherigen in dieser Hinsicht hervorzuheben, da er auch die Kontrollexperimente gleichzeitig führte, in welchen er den Einfluß der betreffenden Faktoren auf die reinen elterlichen Kulturen untersucht hat. Was den Einfluß der Temperatur auf die Vererbungsrichtung betrifft, so hat er nachgewiesen, daß die Bastarde der Kombination Sphaerechinus ♀ und Echinus ♂, oder Strongylocentrotus ♂, wenn sie in

höherer Temperatur gezüchtet wurden, der Mutter ähnlicher sind, im Falle dagegen, wenn die Kultur in niedrigerer Temperatur geführt wurde, die Vererbungsrichtung vaterwärts verschoben wird. Obschon sich diese Verschiebung der Vererbungsrichtung in einzelnen Skelettmerkmalen (Häufigkeit der Ansätze zur Gitterbildung an den Analarmstützen und größere Zahl von Querverbindungen) geltend macht, so ist sie jedoch nicht einmal in bezug auf die Skelettstruktur komplett. Manche Skelettmerkmale, wie Zahl der Armstützwurzeln, verhalten sich nicht nach der oben genannten Regel. Den von Vernon beobachteten Schwankungen in der Bastardenorganisation, welche nach Vernon von der Jahreszeit abhängig sind, liegen, wie die Versuche von Herbst nachweisen, zum großen Teil die Temperaturveränderungen zugrunde. Zum großen Teil, aber nicht ausschließlich, ist es von der Temperatur abhängig: „es kommt — sagt Herbst — neben diesem Faktor noch ein anderer unbekannter in Frage.“ In Anbetracht dessen hat Herbst noch andere Versuche angestellt, welche entscheiden sollten, ob eine Schädigung der Geschlechtselemente vor der Befruchtung die Beeinträchtigung der Fähigkeit der Übertragung von erblichen Merkmalen nicht herbeiführen wird. Diese Prozedur könnte demjenigen von den Eltern, dessen Geschlechtselemente nicht geschädigt wurden, das Überwiegen seiner Charaktere im Bastardorganismus garantieren. Herbst hat zur Schädigung der Geschlechtselemente zuerst deren Behandlung mit Süßwasser angewandt. Das Sperma von Strongylocentrotus wurde mit dem Süßwasser einige Minuten lang behandelt, und hierauf wurden die Sphaerechinuseier mit solchem Sperma besamt. Das Resultat hat jedoch den Erwartungen nicht entsprochen. Es hat sich herausgestellt, daß die Bastarde eine Prävalenz der mütterlichen Charaktere gar nicht zeigten. Wir sehen also, daß diese Art der Schädigung der Geschlechtselemente die Fähigkeit der Übertragung der erblichen Merkmale nicht hervorruft.

In anderen Versuchsserien hat sich Herbst der NaOH-Lösungen bedient, mit welchen die männlichen Geschlechtselemente vor der Befruchtung behandelt wurden. Zu 100 ccm Seewasser fügte er 3 ccm $^1/_{10}$ *n* NaOH und verwendete diese Lösung zur Schädigung der Samenfäden. Aber sowohl in diesen Versuchen als auch in denjenigen, in

welchen er sich des K-freien Seewassers bediente, wurde eine Verschiebung der Vererbungsrichtung nicht erzielt.

In wieder anderen Experimenten hat Herbst die Schädigung der Eier von Sphaerechinus mit dem Süßwasser mit Mg- und weiter mit K-freiem Seewasser vorgenommen, „aber die Verschiebung der Vererbungsrichtung wurde durch alle diese Prozeduren ebensowenig erreicht". Infolgedessen kommt Herbst zu dem Endresultat: „Unsere Versuche durch Schädigung der Geschlechtsprodukte die Fähigkeit der letzteren, elterliche Eigenschaften zur Entfaltung zu bringen, in merklicher Weise abzuschwächen, sind sämtlich negativ ausgefallen. Die Schädigung der Keimzellen kann zwar die Entstehung von kränklichen Nachkommen zur Folge haben, aber die größere oder geringere Ähnlichkeit mit einem der beiden Eltern wird dadurch nicht bestimmt".

Aus diesen Erwägungen geht klar hervor, daß die Vererbungsrichtung von der inneren Disposition und von der inneren Beschaffenheit der Geschlechtszellen in weitaus größtem Maße abhängig sein muß. In Anbetracht dessen drängt sich die Frage auf, wann diese Beschaffenheit zur Entfaltung gebracht wird. Die bisher besprochenen Experimente bestrebten, durch Einwirken äußerer Faktoren auf die Geschlechtselemente oder sich bereits entwickelnden Keime diese Geschlechtsrichtung umzuändern. Daß diese Bemühungen negative Resultate ergeben haben, wurde oben gezeigt. Aber alle diese Eingriffe wurden erst dann vorgenommen, als die Geschlechtselemente schon fertig ausgebildet und schon reif waren. Nun ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Einwirkung der äußeren Faktoren auf die generativen Zellen in der Ausbildungsperiode oder im Laufe der Reifungszeit doch positive Erfolge ergeben könnte. Echinideneier eignen sich dazu nicht. Sie sind bereits vollkommen reif, sie haben ihre Richtungskörper schon längst ausgestoßen, wenn wir sie aus den Gonaden herausnehmen. Zu solchen Experimenten könnten jedoch andere Tierformen dienen, welche sich ebenfalls zum Experimentieren als geeignet erwiesen haben und welche die Reifeerscheinungen erst später durchmachen. In dieser Richtung ist aber meines Wissens noch sehr wenig gearbeitet.

Die erste Arbeit auf diesem Gebiete wurde von V. Magnus (07) in Christiania ausgeführt. Da die Arbeit in norwegischer Sprache abgefaßt

ist, kenne ich sie nur aus dem in dem neuen Werke Johannsens (09) angegebenen Referate. V. Magnus hat Ovarien von einem weißen (albinotischen) Kaninchen in ein schwarzes Tier, dem die eigenen Eierstöcke exstirpiert worden waren, transplantiert. Das operierte schwarze Tier mit dem Eierstock eines weißen wurde mit einem weißen (albinen) Kaninchen begattet und gebar zwei Junge, ein albines und ein schwarzes. Die Begattung wurde wiederholt, und in dem kurz vor dem erwarteten Gebärakt gestorbenen Tiere wurden 2 dunkle und 5 hellrote (albine) Junge gefunden. Mit völligem Recht betont Johannsen, daß dieser Versuch nicht eindeutig ist. Man muß immer bei solchen Versuchen die Evidenz haben, ob die zum Experimente verwendeten Tiere selbst nicht heterozygotisch sind. Es müssen infolgedessen den Hauptversuchen Kontrollexperimente vorangegangen sein, welche diesen Sachverhalt entscheiden sollen. Unabhängig von der Arbeit von Magnus sind neuerlich sehr wichtige und musterhaft arrangierte Experimente von C. C. Guthrie (08) veröffentlicht worden. Guthrie hat an Hühnern experimentiert; das Prinzip dieser Versuche besteht in der Transplantation von Eierstöcken aus einem Individuum in ein anderes, welches sich von dem ersten durch Farbe des Gefieders unterschied. Nachher wurde ein so operiertes Individuum von einem entsprechend ausgewählten Männchen begattet, das abgelegte Ei bebrütet und die daraus entwickelte Nachkommenschaft auf die Farbe ihres Gefieders geprüft. Die Operation wurde an jungen 650—750 gr wiegenden Individuen vorgenommen. So wurden z. B. die Eierstöcke zwischen einem weißen und einem schwarzen Hühnchen umgetauscht. Nachdem die Tiere herangewachsen waren, konnte der Eintritt der Ovulationsperiode leicht konstatiert werden. In der Eierproduktion ließ sich überhaupt kein Unterschied zwischen den operierten und nicht operierten Tieren wahrnehmen. Kontrollexperimente ergaben, daß die weißen Hühner, welche von einem weißen Hahn beflogen wurden, eine weiße Nachkommenschaft hervorbrachten, dagegen daß aus den Eiern der schwarzen von einem schwarzen Hahn befruchteten Hühner immer nur schwarze Hühnchen ausschlüpften.

Die Hauptexperimente von Guthrie ergaben, daß das schwarze Huhn, welchem der Eierstock des weißen Huhnes implantiert worden

war, mit dem schwarzen Hahn eine weiße und schwarze Nachkommenschaft produzierte, und zwar war ungefähr die Hälfte schwarz, die andere Hälfte weiß. Das weiße Huhn dagegen mit dem Eierstock des schwarzen brachte nach der Befruchtung durch das weißgefiederte Männchen eine Nachkommenschaft von drei Typen hervor: der eine Teil war vollkommen schwarz, der zweite weiß, der dritte endlich war weiß mit schwarzen Flecken. Diese Experimente sagen noch nicht viel über den Einfluß, welchen der Weibchenorganismus auf die ihm implantierten Geschlechtselemente ausübt, sie können mehr noch als Kontrollversuche dienen und beweisen, daß die Eier wirklich aus dem implantierten Eierstock herstammten. Von besonderer Wichtigkeit aber sind die Ergebnisse folgender Experimente: Das schwarze Huhn, welchem der Eierstock des weißen Huhns implantiert worden war, wurde nachher von dem weißen Hahn befruchtet. Die Nachkommenschaft war entweder ganz weiß, oder überwiegend weiß mit schwarzen Flecken auf dem Rücken. (Vgl. Schema Fig. 67). In wieder anderen Versuchsserien wurde einem weißen Huhn der Eierstock des schwarzen Huhns implantiert und ersteres von dem schwarzen Hahn befruchtet. Die Nachkommenschaft war weiß gefiedert und mit schwarzen Flecken auf dem Rücken.

Wir sehen also, daß in den beiden kardinalen Experimentenserien die weiße Farbe in der Nachkommenschaft dominierte.

Wenn man die Resultate der Kontrollversuche und der letztbeschriebenen Hauptexperimentenserien zusammenstellt, so gelangt man ohne weiteres zum folgenden Schluß:

1. Die von jenen Hühnern abgelegten Eier stammen wirklich aus dem implantierten Ovarium her. Der eventuelle Einwand, daß die Eier durch den ursprünglichen, vielleicht nicht vollkommen entfernten, zum Teil zurückgelassenen Eierstock produziert wurden, oder daß die Eier eventuell aus dem accessorischen Ovarium stammen, muß in Anbetracht der beschriebenen Nachkommenschafts-Farbe als hinfällig bezeichnet werden. Wir haben nämlich gesehen, daß diese Farbe nicht nur der Farbe des Weibchens entsprach, in welchem dieses Ovarium derzeit sich vorfand, sondern es war an den Nachkommen auch der Einfluß dieses Weibchenorganismus wahrnehmbar, welcher den Eierstock erzeugt hat.

2. Ein anderer prinzipiell wichtiger Schluß, welcher sich aus der Erwägung der Versuchsresultate von Guthrie ableiten läßt, ist die Feststellung, daß auf die erblichen Merkmale nicht nur jener Organismus Einfluß hat, welcher die Genitaldrüse samt ihren Geschlechtselementen ausgebildet hat, sondern auch die Wirtsmutter, d. i. derjenige Weibchen-

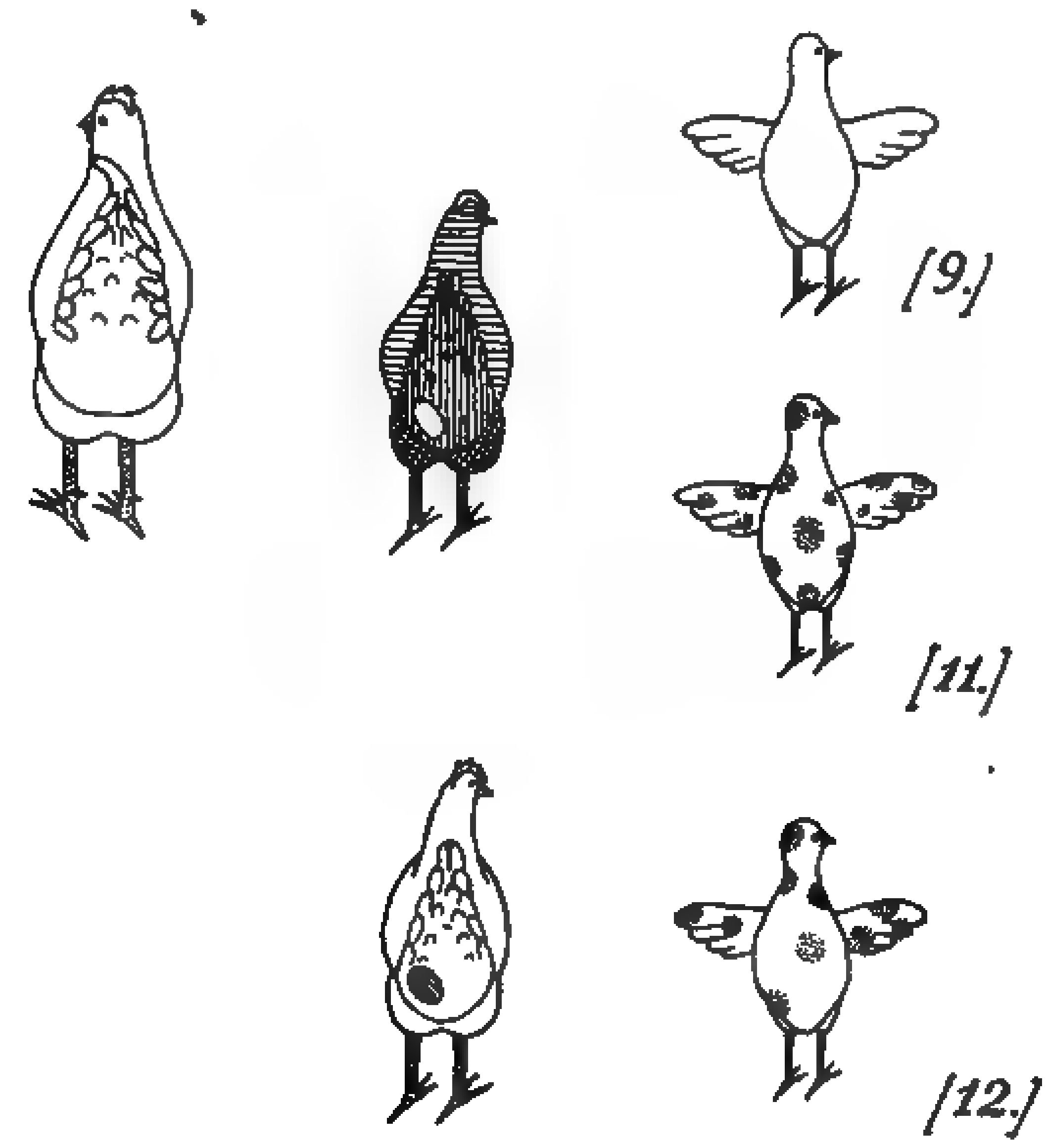


Fig. 67. Schema zur Veranschaulichung der Experimente von Guthrie mit der Transplantation der Eierstöcke von weißen in schwarze Hühner und vice versa. Die Ziffern bezeichnen die Anzahl der betreffenden Nachkommenschaft. Nach Guthrie (08).

organismus, in welchem die Geschlechtselemente implantiert worden sind. Dieser Organismus hat also auf die Keimdrüse und auf die Geschlechtselemente während der Periode der definitiven Gestaltung und Transformation der generativen Elemente eingewirkt. Dieser auf die Elemente noch vor ihrer Reifung ausgeübte Einfluß ist also, wie wir aus diesen Versuchen ersehen, imstande, in die Beschaffenheit der

Geschlechtselemente tiefer einzugreifen, so daß es den Ausdruck in der Vererbungserscheinung noch haben kann.

Diese Arbeit ist für die Biologie von prinzipieller Bedeutung. Sie beweist nämlich unzweideutig, daß die Vererbungsrichtung im Momente der Entstehung der generativen Zellen noch nicht fixiert ist. Bekanntlich entstehen die Mutterzellen der Geschlechtselemente noch im embryonalen Organismus; die Transplantation war erst im jugendlichen Individuum vorgenommen, und trotzdem hat sich der Einfluß dieses „sekundären“ Organismus auf die Vererbungsrichtung so deutlich bemerkbar gemacht. Welche Momente es sind, die diesen Effekt hervorgerufen haben, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Die Vermutung scheint naheliegend zu sein, daß der Stoffwechsel dieses Organismus, in welchen das Ovarium implantiert worden ist, auf die generativen Elemente vor dem Eintritt der Reifungsperiode eingewirkt hat. Ob diese Momente auf den Kern, auf das Protoplasma, oder auf alle beide Zellbestandteile einwirken, muß selbstverständlich vorläufig dahingestellt bleiben.

Es wäre dringend notwendig, die Untersuchungen in der von Guthrie eingeschlagenen Richtung fortzusetzen. In der Arbeit von Guthrie wurde eigentlich nur ein Merkmal berücksichtigt: Die Farbe des Gefieders. Man könnte leicht die Untersuchung auf andere morphologische und physiologische Eigenschaften ausdehnen. Nur nebenbei möchte ich noch bemerken, daß es vielleicht nicht ausgeschlossen ist, daß diese Versuchsresultate auch auf die Erscheinung der Telegonie eventuell ein Licht werfen können. Da es zweifellos ist, daß der Embryo auf den Mutterorganismus einen Einfluß hat und vielleicht auch den Stoffwechsel beeinflußt, so könnte er gewissermaßen diesen mütterlichen Organismus verändern. Der Eierstock der Mutter wird also durch diese veränderten inneren Verhältnisse in der Weise beeinflußt, wie der Eierstock, welcher einem anderen Organismus implantiert worden ist, wie wir es in den Versuchen von Guthrie gesehen haben, und da könnte sich wieder wie in diesen Experimenten diese Einwirkung der veränderten umgebenden Bedingungen in der Verschiebung der Vererbungsrichtung geltend machen. Es ist sonst eigentlich keine genaue analytische Erklärung der Sache, sondern höchstens eine Probe einer hypothetischen Zurück-

führung einer Erscheinung auf die bei einer anderen wahrnehmbaren Tatsachen.

Nur anhangsweise möchte ich hier kurz über die Versuche von Sitowski (05) berichten. Dieser Autor hat die Raupen von Tineola biselliella mit der mit Sudanfarbstoffen durchtränkten Wolle gefüttert. Alle Gewebe, welche nur Fett enthielten, haben sich rot in vivo gefärbt. Diese Farbe war auch in Eierstockzellen deutlich wahrnehmbar. Die Eier selbst erhalten rotes Fett von den Nährzellen und zeigen nach ihrer Ablegung ebenfalls rote Farbe. Die nächste Generation, welche sich daraus entwickelt, ist wieder rot gefärbt. Daraus ist ersichtlich, daß die Geschlechtselemente während ihrer Entwicklung und Ausbildung durch gewisse im Organismus sich befindende Stoffe imprägniert werden können. Sitowski hebt jedoch selber hervor, daß diese Erscheinung mit der Vererbung erworbener Eigenschaften nicht zu verwechseln ist. Es ist hier doch nicht die Rede davon, daß diese materiellen Partikelchen, welche im Ei deponiert wurden, sich teilen, vermehren und an den biologischen Vorgängen (z. B. Assimilationserscheinungen, vgl. Roux' Ansichten S. 99) beteiligen.

Trotzdem ist die Erscheinung beachtenswert: sie kann z. B. Licht auf die Übertragung der Intoxikation und der Infektionserreger aus dem Organismus auf die Geschlechtselemente werfen, welche hier als materielle Partikelchen in das Ei eingenommen werden können. (Vgl. Pasteurs Experimente mit Pébrine.)

9. Zusammenfassung.

Wir sind am Schluß unserer Erörterungen angelangt. Es wird sich vielleicht empfehlen, jetzt noch einmal den zurückgelegten Weg zu überblicken und sich dabei davon noch Rechenschaft zu geben, was uns jetzt über das Wesen des Vererbungsproblems wirklich bekannt ist.

Ich habe gleich in der Einleitung die gewöhnlich zu weite Definition der Vererbungserscheinung eingeschränkt. Als Vererbung haben wir die Fähigkeit des Organismus erkannt, den morphologischen Ausgangspunkt seiner Entwicklung aus einem bestimmten Teil seines eigenen Körpers auszubilden und vermittelst desselben seine Eigenschaften auf die sich aus ihm entwickelnde Nachkommenschaft zu übertragen. Von

diesem Standpunkte aus war ich sodann bestrebt, die bisherigen Forschungsergebnisse über die Vererbungserscheinungen in Hauptzügen darzustellen, diese Erscheinungen zu klassifizieren und daraus die Aufgaben abzuleiten, deren Erfüllung von den entwicklungsmechanischen Forschungen erwartet werden kann.

Wir haben bei diesen Erörterungen gesehen, daß die bisherigen Forschungen der letzten Dezennien, besonders aber die Studien der letzten Jahre, sehr wichtige Tatsachen zu Tage gefördert haben.

Als erstes wichtiges Ergebnis in dieser Hinsicht können wir die Feststellung der Ungleichwertigkeit verschiedener Merkmalsklassen, in bezug auf ihre Vererbbarkeit, bezeichnen. Wir haben gesehen, daß diejenigen Merkmale, welche als Sippen-, Rassen- oder Familiencharaktere gelten, welche das Konservative der betreffenden Generation repräsentieren, in bezug auf das Vererbungsproblem bedeutend höher stehen, als die neu entstandenen Merkmale. Aber auch die Charaktere, welche zu dieser zweiten Gruppe gehören, sind, wie an der Hand der Literaturangaben gezeigt wurde, ebenfalls nicht gleichwertig. Aus den grundlegenden Forschungen von de Vries erhellt, daß die angeborenen neuen Merkmale, besonders aber diejenigen, welche als Mutationen entstehen, die größte Bedeutung für die Vererbungslehre haben müssen. Zu den neu entstehenden Charakteren gehört auch die Gruppe der erworbenen Eigenschaften. Ich habe bei diesen Ausführungen nicht unterlassen, die große Bedeutung der Weismannschen Analyse hervorzuheben und auch sowohl die Ansichten derjenigen Autoren anzuführen, welche wie Semon, Standfuß, Eimer u. a. die Vererbung der vom Soma erworbenen Charaktere annehmen, als auch derjenigen, welche wie Weismann, Roux u. a. sich als Gegner dieser Anschauungen erklärt haben.

Dabei wurde betont, daß man sehr genau präzisieren muß, was eigentlich als erworbene Eigenschaft zu bezeichnen ist. Aus dem seit Jahren dauernden Streit, ob die erworbenen Eigenschaften sich vererben oder nicht, lassen sich, bei genauerer Präzisierung des Begriffes der erworbenen Charaktere, sehr viele Punkte vollkommen ausschalten, so daß das Gebiet des Streitproblems nur eine verhältnismäßig beschränkte Anzahl von Fällen umfassen wird. Bedeutsam ist in dieser Hinsicht

die von Weismann und Roux in ihren Werken angegebene Analyse. Die von uns angenommene Definition der Vererbung schließt die Vererbbarkeit elterlicher Charaktere auch bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung der Organismen gar nicht aus. Die Beobachtungen von Wallengren, Jennings u. a. haben auch in dieser Hinsicht in letzter Zeit interessante Resultate ergeben, besonders bei der Fortpflanzung durch Teilung. Leider ist dieses Gebiet erst im Anfangsstadium der Entwicklung begriffen. Aber auch unsere bisherigen Kenntnisse bezüglich der Vererbungserscheinungen bei den übrigen vegetativen Fortpflanzungsformen sind recht dürftig. Die ganze diesbezügliche Literatur umfaßt nur einige Arbeiten. Beachtenswert sind in dieser Hinsicht die Arbeiten von Hanel und Stolc, die jedoch auch ein beschränktes Gebiet berücksichtigen.

Die bedeutsamsten Vererbungsstudien befassen sich mit der Entscheidung der wichtigen Frage, wie weit sich der Einfluß der beiden Eltern in der geschlechtlichen Fortpflanzung in der Organisation der Nachkommenschaft geltend macht.

Mit Galton und Davenport haben wir die Vererbungserscheinungen in drei Kategorien eingeteilt. Die erste stellt die gemischte Vererbungsform dar, welche darin besteht, daß bei einem und demselben Nachkommenindividuum sowohl die Merkmale der Mutter als auch diejenigen des Vaters in einem und demselben Organ miteinander gemischt vorkommen. Eine genauere Analyse der Bastardlarven von Echiniden, besonders die Struktur der Sphaerechinus ♀ — Echinus ♂ — Bastardplutei läßt in der Skelettstruktur die Merkmale von beiden Eltern bereits im Pluteusstadium erkennen. Aus den Beobachtungen der Botaniker läßt sich eine ganze Reihe ähnlicher Beispiele anführen. Dieser Typus der Vererbung äußert sich in physiologischen Charakteren, also z. B. in der Herztätigkeit (Häufigkeit der Herzschläge) bei der Kreuzung zwischen verschiedenen Fischarten (Newman).

Der zweite Vererbungstypus — der sog. Mosaiktypus — läßt sich nur selten konstatieren. Bei dieser Vererbungsform bleiben die Merkmale des Vaters auf den einen Organismusbezirk, die der Mutter auf einen anderen beschränkt. Oft wird die eine Hälfte dem einen, die andere dem anderen der Eltern ähnlich (Chimären). Die Beobachtungen

von **Herbst**, **Correns**, **Winkler**, **Toyama** u. a. liefern uns recht anschauliche Beispiele dieses Vererbungstypus.

Die letzte Form der Vererbungserscheinung bildet der alternative Vererbungstypus. Auf diese Erscheinungskategorie beziehen sich die Mendelschen Regeln, deren Erforschung in der Literatur der letzten Jahre eine so dominierende Rolle spielt, daß man dabei den Eindruck gewinnt, als ob sie die einzige mögliche Vererbungsform wären. Ich konnte unmöglich in dieser Abhandlung die ganze betreffende Literatur berücksichtigen, sondern konnte mich bloß auf die Illustration der Mendelschen Regeln beschränken und nur einige Beispiele heranziehen. Deshalb wurden dort nur diejenigen Probleme hervorgehoben, deren kausale Erforschung mir für die entwicklungsmechanischen Untersuchungen bedeutsam erschien.

Es wurde ferner betont, daß die hier besprochene Einteilung der Vererbungserscheinungen praktisch allerdings bequem ist, sich jedoch nicht immer genau durchführen läßt. Diese drei Kategorien der Vererbungserscheinungen können nicht immer scharf auseinandergehalten werden, da man eine große Anzahl Übergangsformen berücksichtigen muß und bei den Forschungen nicht vergessen darf, — was bisher leider zu oft geschah — daß die Form der Vererbungserscheinung oft nicht von verschiedenen zur Kreuzung verwendeten Tierformen, sondern von der Natur der untersuchten Merkmale abhängig erscheint.

Aus der ganzen Schilderung der so mannigfaltigen Vererbungserscheinungen ergibt sich nun eine Anzahl von Fragen, deren Beantwortung wir von den Forschungen der Entwicklungsmechanik erwarten. Ich habe in der Einleitung des zweiten Teiles meiner Abhandlung auf diese Probleme kurz hingewiesen. Nachdem wir Ergebnisse der bisherigen Forschung kennen gelernt haben, welche mit unserem Problem im Zusammenhang stehen, können wir leider nicht umhin, zu gestehen, daß unsere bisherigen Kenntnisse in einem argen Mißverhältnis zu der Fülle der noch zu lösenden Fragen stehen.

Das Verhältnis des Entwicklungsproblems zu der Vererbungsfrage wurde besonders in der neueren Zeit einer näheren Erwägung und Analyse unterzogen. Den Boden dazu haben die

entwicklungsmechanischen Forschungen vorbereitet, zu welchen die Wissenschaft die Anregung Wilhelm Roux verdankt.

Bezüglich dieser Forschungsrichtung und ihrer Entfaltung, insbesondere bezüglich der Präzisierung der Präformations- und Epigeneselehre verweise ich auf Roux' Heft I dieser Vorträge und Aufsätze. Der Zusammenhang zwischen der Entwicklungsmechanik und dem Vererbungsproblem ist am schönsten aus der von H. Driesch durchgeführten Analyse ersichtlich. Ich habe diesen Punkt bereits besprochen und will hier nur die wichtigsten Punkte dieser Analyse hervorheben, ohne auf die nähere Erklärung der Begriffe einzugehen. Driesch hat bekanntlich in seinen Schriften nachgewiesen, daß das Vererbungsproblem den von ihm aufgestellten Begriff des äquipotentiellen Systems mit expliziten komplexen Potenzen in sich schließt. Wir haben gesehen, daß der Organismus als ein äquipotentielles System bezeichnet werden muß, welcher sich aus mehreren partiellen äquipotentiellen Systemen zusammensetzt. Ein solches partielles äquipotentielles System bildet auch jede Genitaldrüse des Organismus. Jeder Bestandteil dieses partiellen äquipotentiellen Systemes hat die Potenz der Ausbildung wieder eines solchen Organismus, welchen das Geschlechtselement seiner Zeit geliefert hat. Nach der Befruchtung wird das befruchtete Ei die Potenzen der beiden elterlichen Organismen in sich enthalten. Der Entwicklungsgang hängt jetzt von der Aktivierung dieser Potenzen ab. Wir wissen aus der Beobachtung der Entwicklungsvorgänge und besonders auch aus dem Verlauf der Regulationsvorgänge, welche nach gewissen Störungen des normalen Bildungsgeschehens sich geltend machen, daß der Organismus die Tendenz zeigt, stets dasselbe Endprodukt der Entwicklung zu ergeben. Driesch kommt nach der Durchführung der Kritik der Anschauungen von Weismann, welcher für jede Eigenschaft besondere materielle Anlagen postuliert, zu dem Schluß, daß man eine nicht extensive, sondern intensive Mannigfaltigkeit der lebenden Materie annehmen muß, welche das spezifisch Typische der Formbildung bestimmt. Er nennt sie Entelechie. Sie bestimmt das Endziel der Entwicklung.

Aber von der Lehre über Vererbungsmechanismus muß man nicht nur eine befriedigende Lösung der Frage erwarten, wie es dazu kommt,

daß der Organismus während seiner Ontogenese wieder zur Bildung seines Ausgangspunktes gelangt, sondern wir wollen noch weiter wissen, warum dieser neu erzeugte Organismus genau denselben Weg in seiner Entwicklung einschlägt, wie wir ihn jedesmal bei der vorhergehenden Generation gleich von dem Moment der Betätigung der ersten expliziten Potenz gesehen haben.

Eine große Bedeutung in dieser Beziehung hat die bei der Fortpflanzung sich äußernde Substanzkontinuität. In den Geschlechtselementen, welche von den Elternorganismen erzeugt werden und den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Nachkommen bilden, wird ein Teil der charakteristischen Substanz von einer Generation auf die nächste übertragen. Driesch ist der Ansicht, daß man in dieser Substanz nur „Mittel" für Formbildung sehen soll — das würde ungefähr dem Begriff der „Ausführungsfaktoren" (Roux) entsprechen. Näheres über die Natur dieser Mittel vermögen wir nicht anzugeben — ich habe aber im vorhergehenden die Gründe aus der bisherigen Literatur angeführt, welche die enzymatische Natur dieser „Mittel" sehr wahrscheinlich machen.

Aber die Ansichten von Driesch, daß die Substanzkontinuität nur die Kontinuität gewisser spezifischer Formbildungsmittel garantiert, werden von vielen Autoren nicht geteilt. Als Repräsentanten anderer Richtung habe ich W. Roux angeführt. Dieser Forscher und überhaupt die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit diesem Problem befaßt haben, sind der Meinung, daß die Substanzkontinuität das Wesen bei dem Mechanismus der Vererbungserscheinungen bildet. Diese Substanz, welche von einer Generation auf die nächste übergeht, besitzt nach diesen Anschauungen die Fähigkeit der Selbstteilung, der Selbstentwicklung und Selbstregulation; diese Eigenschaften liegen den Haupterscheinungen der Vererbung zugrunde, und sie sollen durch die Assimilationsfähigkeit der Substanz vorbedingt sein.

Wie man auch die Substanzkontinuität auffassen mag, ob man sie als kontinuierliche Übertragung des Komplexes von Entwicklungsbedingungen betrachtet oder aber als das determinierende Wesen in dem Mechanismus der Vererbungserscheinung anerkennt, so unterliegt es gar keinem Zweifel, daß die nähere Erforschung dieses Problems für die

Vererbungslehre von prinzipieller Bedeutung sein muß. Deswegen muß die Erforschung der Lokalisation dieser Substanz in den sich vermehrenden Zellen und den Propagationselementen und des Mechanismus ihrer Wirkung bei der Gestaltungsbestimmung als eine der wichtigeren Aufgaben der Biologie betrachtet werden.

Da nun bekanntlich die Zelle aus verschiedenen Komponenten besteht, so muß bei den zellulären Forschungen sofort die Frage auftauchen, welcher Bestandteil der Zelle die größte Bedeutung für die Qualitätenübertragung besitzt. Die grundlegende Analyse der Zellfortpflanzung, wie sie von Roux durchgeführt wurde, hat die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Bedeutung der karyokinetischen Prozesse für die Vererbungserscheinungen gelenkt. W. Roux weist, wie wir gesehen haben, darauf hin, daß, wenn der Prozeß der Qualitätenhalbierung gleichmäßig mit Halbierung der spezifischen Substanz verläuft, die Kernsubstanz eben genau qualitativ halbiert wird.

Teilung des Materials in kleine Teilchen, Ordnen der Partikelchen auf einer Platte, was wir bei jeder typischen Karyokinese beobachten können, das sind alles Einrichtungen, welche den Prozeß der genauen Substanzhalbierung vorzüglich zu seinem Zweck adaptiert erscheinen lassen. Roux gibt auch Gründe an, die ihn zu der Annahme veranlassen, daß selbst bei der qualitativen Halbierung noch besondere ordnende und sondernde Kräfte in den Mutterkörnern, resp. Mutterschleifen tätig sind (Ges. Abh. II, S. 862).

Wir haben jedoch ausdrücklich betont, daß diese Erklärungen zwar recht plausibel erscheinen, daß sie aber nicht zugleich als Beweis dafür betrachtet werden können, daß bei der vegetativen Vermehrung der Zellen nur die Kernsubstanz die Qualitäten der Zelle überträgt. Die Bedeutung der Karyokinese als des einzig möglichen Prozesses der Qualitätenhalbierung ist auch dadurch in gewissem Grade in den Schatten gestellt, daß sich besonders in den letzten Jahren Angaben in der Literatur mehren, daß auch die Amitose sogar in den Propagationselementen auftreten sollen. Wenn auch ein großer Teil dieser Angaben nicht ganz stichhaltig ist, so gibt es doch Beweise genug, welche die Gleichwertigkeit der Karyokinese mit der Amitose als ungefähr gesichert erscheinen lassen.

Alles was wir jetzt über Substanzkontinuität gesagt haben, bezieht sich auf vegetative Zellvermehrung. Die Erforschung der geschlechtlichen Phänomene hat ebenfalls den Forschern Anlaß gegeben, sich über den Vererbungsmechanismus zu äußern. Das Verdienst, dieses Problem erkannt zu haben, gebührt O. Hertwig und E. Strasburger, welche gleichzeitig und unabhängig voneinander die Bedeutung der Kernsubstanz für die Vererbung auf Grund ihrer Studien über Geschlechtsvorgänge erkannt und hervorgehoben haben. Ich habe oben die Gründe näher besprochen, welche die genannten Autoren veranlaßt haben, der Kernsubstanz eine so wichtige Rolle bei der Übertragung der erblichen Eigenschaften auf die Nachkommen zuzuschreiben. Wie schwerwiegend diese Gründe jedem Unbefangenen auch erscheinen müssen, wenn es sich um Entscheidung handelt, ob die Kernsubstanz überhaupt an dem Vererbungsprozeß teilnimmt, so genügen weder die von den genannten Autoren angegebenen, noch überhaupt die in der Literatur angeführten Argumente, um auf ein Vererbungsmonopol der Kernsubstanz zu schließen. Außerdem habe ich mehrmals in meinen Erörterungen betont und will es an dieser Stelle wiederholen: Die Forschungsergebnisse der deskriptiven Disziplinen berechtigen uns in diesem Problem höchstens zu einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermutung, können jedoch nie einen ganz sicheren Beweis erbringen, da ein solcher ausschließlich durch die Ergebnisse experimenteller Forschungen geliefert werden kann.

Die Entwicklungsmechanik ist es, welche sich der experimentellen Methode und zwar in analytischer Weise bedient.

Die Lösung der Frage nach der Lokalisation der Substanz in den Geschlechtselementen, welcher bei der Übertragung der elterlichen Merkmale auf die Nachkommen die größte Bedeutung zukommt, hat in der entwicklungsmechanischen Literatur die weitaus größte Zahl von Publikationen gezeitigt. Die Forschungen, welche sich mit der Lösung dieser wichtigen Frage befaßten, haben sich bisher dreier Methoden bedient. Die erste beruht auf der Bastardierung kernloser Fragmente, die zweite auf der Kombination der künstlichen Parthenogenese mit der Kreuzbefruchtung, die dritte endlich bedient sich der Analyse der mehr-

poligen Mitosen, welche durch polyspermische Befruchtung hervorgerufen wurde.

Bei der Beurteilung dieser Experimentenserien sollen jedoch stets die Resultate der zahlreichen entwicklungsmechanischen Untersuchungen berücksichtigt werden, welche behufs näherer kausaler Erforschung des morphogenetischen Geschehens ausgeführt worden sind. Ich habe in dieser Abhandlung möglichst genau alle diese Versuche und ihre Ergebnisse geschildert, ich habe dort auf die Unzulänglichkeit jener Argumente hingewiesen, welche für das Monopol der Kernsubstanz sprechen sollen.

Die erste Experimentenkategorie umfaßt die klassischen Versuche von Boveri, in welchen dieser Forscher die kernlosen Fragmente der Sphaerechinuseier mit Spermatozoen von Echinus kreuzte und in dem rein mütterlichen Typus der Larven den Beweis erblickte, daß nur der Kernsubstanz die Bedeutung bei dem Vererbungsprozeß zukommt. Seeliger, Morgan und Verworn haben in ihrer Kritik gewichtige Einwände gegen die Interpretation dieser Versuchsergebnisse erhoben, und ich habe auch auf einen Umstand, welcher gegen Boveris Deutung seiner Experimente spricht, hingewiesen. Um den Anteil des Protoplasmas an dem Vererbungsmechanismus auszuschließen, müßte man nämlich den Beweis erbringen, daß alle kernlosen bastardierten Eifragmente stets ausschließlich väterliche Charaktere aufweisen. Ein solcher Beweis konnte in dem Boverischen Verfahren nicht erbracht werden.

Bei der Besprechung meiner Versuche, welche mit der Loebschen Methode der heterogenen Befruchtung ausgeführt wurden, haben wir gesehen, daß die kernlosen Eifragmente von Echinus mit dem Sperma des Crinoiden Antedon befruchtet werden können. Ich konnte solche heterogene arrhenokaryotische Keime nur bis zum Gastrulastadium heranzüchten. Die Embryonen zeigten bis zu diesem Entwicklungsstadium rein mütterliche Charaktere. Ich habe weiter die in neuerer Zeit von Kupelwieser und Loeb gemachten Experimente über heterogene Kreuzung geschildert und die Kritik verschiedener Autoren über diese Versuchsergebnisse besprochen und bin dennoch zu dem Schluß gelangt, daß man auf Grund dieser Versuchskategorie nicht die Über-

zeugung gewinnen kann, daß die Kernsubstanz allein als der innere, die Vererbungsrichtung bestimmende Bedingungskomplex gelten darf. Es ist unstatthaft, den Anteil des Protoplasmas daran auszuschließen.

Das zweite Verfahren bei den Untersuchungen unseres Problems hat Herbst in die Entwicklungsmechanik eingeführt. Es beruht auf der Kombination der leichten Anregung zur künstlichen Parthenogenese mit der Bastardbefruchtung. Um den Eiern diesen leichten Anstoß zu geben, hat sich Herbst, wie ich es eingehend besprochen habe, der Methode von J. Loeb bedient, welcher nachgewiesen hat, daß durch Einwirkung von Seewasser mit bestimmtem Zusatz von Fettsäuren die erwähnte leichte Anregung der Echinideneier erfolgt. Nach dieser Methode hat Herbst Sphaerechinuseier zur künstlichen Parthenogenese angeregt und sie sodann mit Echinus oder Strongylocentrotussperma befruchtet. Die Larven zeigten, wie wir gesehen haben, die Prävalenz des mütterlichen Typus. Die zytologischen Untersuchungen ergaben, daß der Anstoß zur künstlichen Parthenogenese die Vergrößerung des Kernvolumens im Ei hervorruft. Aus den weiteren Studien von Herbst hat sich ferner ergeben, daß man die deutlichste Verschiebung der Vererbungsrichtung mutterwärts hervorrufen kann, wenn man die Eier im Momente der größten Kernsubstanzzunahme mit fremdartigem Sperma befruchtet. Weiter hat Herbst in seinen Kreuzungskulturen Larven gefunden, welche auf der einen Seite den Bastardtypus, auf der anderen den rein mütterlichen Charakter zur Schau trugen. Aus diesen und noch anderen Versuchsresultaten, welche auch durch zytologische Studien erweitert wurden und welche ich in dieser Abhandlung ausführlich besprochen habe, hat Herbst den vermutlichen Schluß deduziert, daß die Kernsubstanz denjenigen Bedingungskomplex enthält, welcher bei der Bestimmung der Vererbungsrichtung tätig ist. Ich habe oben schon den nur hypothetischen Charakter dieser Folgerung, den übrigens Herbst selbst anerkennt, zur genüge motiviert. Ich habe besonders die Unsicherheit in der Bezeichnung der Genese einzelner bei der Deutung der Herbstschen Versuche in Betracht kommenden Larven hervorgehoben und daraus den Schluß gezogen, daß die vermutliche Abhängigkeit der Prävalenz der mütter-

lichen Merkmale vom quantitativen Überwiegen der mütterlichen Kernsubstanz im Ausgangspunkte der Formbildung zwar nicht ausgeschlossen, jedoch lange nicht bewiesen ist.

Würde sich jedoch auch diese Annahme bestätigen, so bleibt weiter noch die Frage offen, ob die Vermehrung der Kernsubstanzmasse die einzig mögliche Art der Verschiebung der Vererbungsrichtung ist, ob durch andere zelluläre Veränderungen, z. B. im Protoplasma, sich nicht eine künstliche, analoge Verschiebung der Vererbungsrichtung bewerkstelligen läßt, und eine zweite, vielleicht noch wichtigere Frage, ob die Prävalenz des einen oder des anderen von den Eltern, also eine Erscheinung, der wir in der Natur auf Schritt und Tritt begegnen, sich ebenfalls auf dieses Moment zurückführen läßt.

Mir wenigstens erscheint das sehr fraglich. Man müßte nämlich feststellen, daß z. B. in jenen Fällen, wo bei der Bastardierung die Merkmale nur eines von den Eltern bei den Hybriden hervortreten (vgl. Vernon, Loeb, Godlewski, Hagedoorn u. a.), das quantitative Übergewicht der Kernsubstanz im betreffenden Zygote hervortrete. Außerdem scheint mir die Interpretation Herbsts deswegen keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben zu können, weil bei sehr vielen Bastarden der Vererbungstypus nicht von den zur Kreuzung verwendeten Tieren, sondern auch von den untersuchten Merkmalen abhängt. Ich nehme als Beispiel die Resultate der neuesten Arbeit von A. Lang (08). Dieser Forscher hat (vgl. S. 77) festgestellt, daß die einen Merkmale nach dem alternativen[1]), die anderen nach dem gemischten Vererbungstypus sich auf die Deszendenten übertragen. Der Kernapparat ist jedoch nur einer! Wird man z. B. als Untersuchungsobjekt die Länge des Liebespfeiles nehmen, so muß man im Sinne der Herbstschen Hypothese erwarten, daß die Kerne der beiden Geschlechtselemente sich ungefähr das Gleichgewicht im Zygotenkern halten, weil die Länge des Pfeiles intermediär zwischen den elterlichen Formen ist. Nimmt man jedoch als Untersuchungsobjekt die Form und Verästelung der Glandulae mucosae, dann muß man wieder erwarten, daß die Masse der

---

1) Langs Bezeichnung „Mosaikform“ scheint mir unzutreffend zu sein (vgl. S. 77 u. 78).

Kernsubstanz des einen von den Eltern von der Masse der Kernsubstanz des anderen Geschlechtselementes im Zygotenkerne überwogen wird. Auf Grund obiger Erwägungen glaube ich zu dem Schluß berechtigt zu sein, daß die Hypothese von Herbst höchstens nur einen Teil der Momente ermittelt, und daß die künftige Forschung noch ein weites Arbeitsgebiet vor sich hat.

Die dritte, in dieser Abhandlung ebenfalls ausführlich besprochene Forschungsmethode stammt von Boveri. Wir haben gehört, daß Boveri die Echinideneier disperm befruchtet, die Keime entweder in toto gezüchtet oder nach der simultanen Teilung auf einzelne Blastomeren isoliert und die Blastomeren separat kultiviert hat. Die Entwicklungsderivate einzelner Blastomeren waren recht verschieden. Aus der Besprechung dieser Verschiedenheiten, die sich hier darboten, und der näheren Analyse der kausalen Momente dieser Erscheinung ergab sich der Schluß, daß sie auf qualitative Verschiedenheit der Chromosomen, aus welchen die Kerne der primären Blastomeren zusammengesetzt sind, zurückzuführen ist. Diese Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Kerne ist die Folge von mehrpoligen Mitosen, welche bei der Polyspermie in den Eiern auftreten.

Wir haben weiter gesehen, daß Boveri die Verschiedenwertigkeit der Chromosomen, die er meiner Ansicht nach nachgewiesen hat, der Vererbungstheorie zugrunde legt. Boveri behauptet, daß alle essentiellen Merkmale des Organismus sich nur durch das Chromatin auf die nächste Generation übertragen. Mir erscheint die Sache etwas anders: die Experimente haben — glaube ich — genug Beweiskraft, um uns zur Annahme der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen zu berechtigen; ich habe jedoch zahlreiche Argumente aus dem Gebiete der Entwicklungsmechanik und aus der allgemeinen Physiologie angeführt, welche doch dafür sprechen, daß das Protoplasma auch einen Anteil an der Determinierung der Gestaltungsvorgänge hat. Wir haben gesehen, daß die Ergebnisse der entwicklungsmechanischen Forschungen beweisen, daß man bei vielen Tierformen mit geringerer embryonaler Regulationsfähigkeit die Mißbildungen, partielle Defekte in der Organisation der Larven auch bewerkstelligen kann, wenn man den Kernapparat unberührt läßt und nur Umordnungen, Defekte oder veränderte Zusammen-

setzung einzelner Plasmabereiche im Ei, resp. in dem sich entwickelnden Keim künstlich hervorruft[1]).

Bei der Besprechung dieser Frage habe ich die Angaben aus der allgemeinen Physiologie und Zytologie zusammengestellt, welche für den Anteil des Protoplasmas allerdings nicht als Beweise, jedoch als Argumente dienen können.

Auf Grund einer eingehenden Besprechung und Erwägung aller Für- und Gegengründe bin ich zu folgenden Schlußfolgerungen gekommen:

1. Die Vererbungsrichtung in der ersten Entwicklungsperiode, welche bis zum Ende des Gastrulationsprozesses dauert, ist ausschließlich von dem Eiprotoplasma abhängig.

2. Die von Boveri bewiesene Tatsache der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosomen läßt sich auch als qualitative Differenzierung einzelner Kernbereiche bezeichnen. Diese qualitative Kerndifferenzierung steht mit der Determinierung der Gestaltungsrichtung im direkten Zusammenhang.

3. Da der normale Gestaltungsvorgang, wie die entwicklungsmechanischen Forschungen beweisen, auch mit der Plasmadifferenzierung zusammenhängt, so sehen wir, daß beide Zellbestandteile in ihrem Zusammenwirken für die normalen ontogenetischen Vorgänge unumgänglich nötig sind.

4. Ist man berechtigt, aus der Kenntnis der Faktoren, welche die typische Gestaltungsrichtung determinieren, auf die inneren Bedingungen zu schließen, welche die Ver-

1) W. Roux hat (1885) die wichtige Beobachtung gemacht, daß bei Operationen an Froschkeimen nach kleinem Plasmaverlust, aber mit Kernaustritt, große Defekte am Embryo entstehen können, während nach großem Dotteraustritt oft kein Defekt entsteht (Ges. Abh. II, S. 315). Diese Beobachtung von Roux scheint mir jedoch nur die Bedeutung der Kernsubstanz für die Gestaltungsvorgänge und die Starrheit der Kerndifferenzierung zu beweisen — schließt jedoch die Bedeutung des Protoplasmas für das Gestaltungsgeschehen gar nicht aus. Es geht nur daraus hervor, daß die Plasmaverletzungen durch entsprechende Regulationsvorgänge oft kompensiert werden, daß dagegen die Defekte an Kernsubstanz sich nicht regulieren. Daß diesen Eiern ziemlich beträchtliche aber fakultative Regulationsfähigkeit zukommt, ist doch aus der entwicklungsmechanischen Literatur bekannt.

erbungsrichtung bestimmen, so kann man dem Protoplasma ebenso wie dem Kern eine Rolle bei den Vererbungserscheinungen zuschreiben.

5. Die Experimente von Herbst machen es wahrscheinlich, beweisen aber nicht, daß die Vermehrung der weiblichen Kernsubstanzmenge im befruchteten Ei vor der ersten Furchungsmitose die Vererbungsrichtung mutterwärts verschiebt. Außer diesem Moment kann es jedoch noch eine ganze Reihe von Faktoren geben, auch von solchen, die im Protoplasma wirken, und welche für die Determinierung der Vererbungsrichtung verantwortlich gemacht werden könnten.

6. Die Argumente aus dem Gebiete der Zytologie und der allgemeinen Physiologie sprechen übereinstimmend mit den vorhergehenden Argumenten dafür, daß an der Determinierung der Vererbungsrichtung nie der Kern allein, nie das Protoplasma allein, sondern stets beide Zellbestandteile teilnehmen.

Ich stelle mir demnach die Zelle, welche mit großer prospektiver Potenz ausgestattet ist, also etwa ein befruchtetes Ei, als ein System vor, dessen beide Bestandteile, Kern und Protoplasma, bei der successiven Aktivierung ihrer Potenz zusammenwirken müssen. Ist ein Bestandteil dieses Systems, also der Kern oder das Protoplasma, derart verändert, daß die betreffende Störung sich nicht regulieren läßt, so kann aus der Entwicklung kein normal ausgestaltetes Entwicklungsprodukt resultieren. Im Kern also und im Protoplasma sind die Substanzen enthalten, welche die Richtung der Gestaltungsvorgänge determinieren, den Weg der Entwicklung bestimmen, welchen der Organismus zurücklegt, um zu seinem Endziel zu gelangen. Ich halte aber das Lokalisationsproblem nicht für definitiv erledigt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß sich aus den künftigen Forschungen herausstellen wird, daß die Vererbungsrichtung gewisser Eigenschaften mehr von dem Kern, der anderen dagegen mehr von dem Protoplasma abhängt — die weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiet sind also sehr wünschenswert.

Was sind und wie wirken diese Hereditätsrichtung bedingenden Substanzen? Das ist nun eine weitere äußerst wichtige Frage, welche

die Vererbungsforscher interessieren muß. Leider wurde diese Frage bisher sehr wenig experimentell in Angriff genommen. Alles ist in dieser Beziehung noch recht hypothetisch. Ich habe im vorhergehenden darauf hingewiesen, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren zu der Meinung hinneigt, daß diese Faktoren enzymatischer Natur sein müssen.

So viel über die Substanz, welche die Kontinuität verschiedener Arten der lebenden Materie erhält. — Im letzten Kapitel meiner Abhandlung habe ich den Einfluß der äußeren Welt auf die Vererbungsrichtung besprochen. Ich verstehe diesen Einfluß der „äußeren Welt" in möglichst weitem Sinne des Wortes. Die Einwirkung des umgebenden Mediums auf die sich entwickelnden Eier, resp. die sich in Eierstöcken entwickelnden Eier (Transplantationsversuche der Ovarien), die Einwirkung der veränderten Umgebung auf die Geschlechtselemente und auf die in Entwicklung begriffenen Keime wurde zu dieser Experimentenserie herangezogen. Wir haben hier von den Experimenten von Vernon, Doncaster und Herbst über den Einfluß der Saisonbedingungen, der Temperatur, des umgebenden Mediums, der Schädigung der Geschlechtselemente usw. gehört. Wir wissen bereits, daß im großen und ganzen diese Versuche einen negativen Erfolg gehabt haben. Es hat sich herausgestellt, daß man durch Veränderung der Temperatur, der Zusammensetzung des umgebenden Mediums und durch Schädigung der Geschlechtselemente die Verschiebung der Vererbungsrichtung nicht veranlassen kann, wenn die Elemente vollkommen ausgebildet sind. Endlich habe ich die Versuchsergebnisse der Experimente von Guthrie über den Einfluß der Transplantation der Eierstöcke in ein Individuum, welches sich durch die Farbe des Gefieders unterscheidet, näher besprochen, und wir haben gesehen, daß, wenn das veränderte Umgebungsmedium auf die noch in Entwicklung begriffenen Geschlechtselemente einwirkt, ein positiver Erfolg, d. h. die entsprechende Änderung der Vererbungsrichtung noch erreicht werden kann.

Aus der obigen zusammenfassenden Übersicht des in dieser Abhandlung besprochenen Materials ist so viel zu ersehen, daß der größte Teil der bisherigen entwicklungsmechanischen Arbeiten über das Vererbungsproblem sich mit der Erforschung der Substanz befaßt, welche, von einer

Generation auf die andere übergehend, die Kontinuität der spezifischen Eigenschaften, resp. den Bedingungskomplex dazu aufrecht erhält. Die übrigen sehr wichtigen Fragen haben bei weitem weniger Beachtung gefunden. Als wichtige Forschungsrichtungen, welche der Erledigung harren, betrachte ich die nähere Untersuchung der Art und Weise, auf welche die betreffenden Substanzen zu wirken vermögen. Nicht nur die Lokalisation derselben müssen wir kennen lernen, sondern wir müssen bestrebt sein, ihre Natur und ihre Eigenschaften zu erforschen und die Bedingungen zu ermitteln, welche für ihre Aktivität unerläßlich sind.

Aber wir wollen noch auf einige andere Lücken in unseren Kenntnissen hinweisen. In erster Linie sind hier die in neuerer Zeit so oft untersuchten Mendelschen Regeln zu nennen. Wenn wir mit Bateson als das wesentliche ursächliche Moment der Mendelschen Regeln die Spaltung der Geschlechtselemente betrachten, so ist uns bisher gar nicht bekannt, warum in einer Tier- resp. Pflanzenkombination diese Spaltung erfolgt, bei der anderen wieder nicht. Theoretisch ist ferner absolut nicht bekannt, warum so oft die Spaltung unvollkommen ist, was wieder die unvollständige Dominanz zur Folge haben muß. Ja wenn wir gefragt werden, was uns eigentlich über die zytologischen Grundlagen der Mendelschen Lehre bekannt ist, so muß jeder unbefangen Urteilende offen gestehen: Gar nichts! In der Literatur wird die Sache ziemlich breit diskutiert und hie und da sogar apodiktisch entschieden; ich bin jedoch überzeugt, daß diese „Erklärungen" nicht einmal den Namen einer Hypothese verdienen. Ich schließe mich hier vollkommen den Ansichten Semons über diesen Punkt an. Dieser Forscher sagt: „Diese zytologischen sogenannten Tatsachen sind aber ihrerseits nur Deutungen solcher wirklichen (zum Teil auch nur vermeintlichen) Tatsachen, die sich ebensogut in ganz anderem Sinne verwerten ließen; Deutungen, die zum Teil nur zur Illustration der Mendelschen Auffassungen ersonnen worden sind. Auch der tatsächliche Boden ist in vielen Beziehungen noch ein schwankender. Wie die Sache jetzt liegt, suchen die betreffenden Zellforscher ihre Deutungen durch Berufung auf die angeblich sicheren Erkenntnisse der Bastardierungslehre, die Bastardierungstheoretiker ihre Deutungen durch Berufung auf die ebenso beschaffenen Erkenntnisse der Zellforscher zu stützen". Driesch

hat auch auf die Unzulänglichkeit aller dieser mystischen Hypothesen (06) hingewiesen. Mit der Entwicklungsmechanik haben solche Hypothesen gar nichts zu tun, deswegen gehe ich hier darüber hinweg, umsomehr da sie übrigens mehrmals eingehend sogar in speziellen Schriften (vgl. Heider, Sutton, Ziegler u. a.) besprochen wurden. Bisher stützen sich solche Hypothesen auf Voraussetzungen, welche selbst hypothetisch sind. Das Monopol der Kernsubstanz bei dem Vererbungsmechanismus, das Getrenntbleiben der väterlichen und der mütterlichen Kernsubstanz durch das ganze individuelle Leben, das Kopulieren der mütterlichen und der väterlichen Chromosomen im Synapsisstadium — das sind die Voraussetzungen, deren hypothetischen Charakter ich im vorhergehenden eingehend besprochen habe. Was nun das Kopulieren der mütterlichen und väterlichen Chromosomen im Synapsisstadium betrifft, so wird die Anzahl der Publikationen, welche diese Hypothese einfach in Abrede stellen, immer größer, und sogar die Zytologen halten sie auf Grund morphologischer Studien für unrichtig (vgl. Goldschmidt, Meves, Häcker). Von Beweisen für ihre Richtigkeit ist keine Rede. Und es muß doch zugegeben werden, daß solche auf hypothetischem Fundament aufgebaute Hypothesen noch weniger als Hypothesen sind.

Aber wären auch alle diese so unsicheren Voraussetzungen bewiesen (was ich nicht glaube) und könnten mit ihrer Hilfe die Mendelschen Vererbungserscheinungen gewissermaßen erklärt werden, so werden sich mit dem Monopol der Chromosomen bei dem Vererbungsmechanismus die verschiedenen Erscheinungen der Kreuzung auch nicht erklären lassen. Ich berufe mich hier auf die Ansicht von Bateson, welcher zahlreiche Argumente gegen die Anschauung des Kernmonopols bei der Vererbung gebracht hat (07) und auch in seinem letzten Werke (09 S. 271) sich äußert: „Much that is known of chromosomes seems inconsistent with the view that they are the sole effective instruments in heredity“. Mir scheint auch die Tatsache sehr wichtig zu sein, auf welche ich bei der Kritik der Herbstschen Anschauungen hingewiesen habe: Man muß nicht nur mit den zur Kreuzung verwendeten Tieren, sondern auch mit ihren Merkmalen rechnen. Wenn z. B. zur Erklärung des alternativen Vererbungsmodus gewisse Voraussetzungen hinsichtlich des Chromosomenverhaltens gemacht werden

müssen, um die Spaltung der Merkmale zu erklären, so wird dieselbe Voraussetzung für die Erklärung der Merkmalsmischung unmöglich. Das geschieht aber doch bei einem und demselben Individuum. Bei der Übertragung von den Eltern auf einen Deszendenten werden die einen Merkmale gemischt, die anderen gespalten vererbt. Da fällt also die Hypothese in sich selbst zusammen!

Die nähere Untersuchung der kausalen Momente des mosaikartigen Vererbungstypus wäre ebenfalls sehr wünschenswert. Die Herbstschen Versuchsergebnisse werfen hier ebenfalls ein Licht, besonders die Fälle, in welchen die Larven auf einer Seite der Mutter, auf der anderen dem Vater ähnlich waren. Das muß jedoch weiter untersucht werden, und die von den Botanikern beobachteten Fälle (Correns) könnten vielleicht dazu als Untersuchungsobjekt verwendet werden.

Die von Guthrie besonders so schön angefangenen Studien über den Einfluß der veränderten Umgebungsbedingungen werden wahrscheinlich noch sehr bedeutsame Resultate erbringen. Nähere Untersuchungen sind auch auf dem Gebiete der Vererbung bei der vegetativen Fortpflanzung wünschenswert. Ich möchte ferner auf die Wichtigkeit des Zusammenhanges hinweisen, welcher zwischen dem Vererbungsproblem und der Variabilitätsfrage besteht. Ich sage nicht, daß diesen beiden Erscheinungen dieselben kausalen Momente zugrunde liegen, aber ich wollte nur hervorheben, daß die experimentelle Erforschung jener Faktoren, welche die Variabilität bedingen, in mancher Hinsicht zur Ermittelung der Vererbungserscheinungen beitragen können.

Wir sehen also, daß die Forschung der Zukunft ein weites Arbeitsgebiet vor sich hat, und daß die bisherigen Ergebnisse noch in einem argen Mißverhältnisse zu den Aufgaben stehen, die noch der Lösung harren. Dennoch wird der Naturforscher nicht ohne gewisse Genugtuung auf die Arbeitsresultate der letzten Jahre zurückblicken. Solche Arbeitsrichtungen, welche durch J. Loeb, T. Boveri, C. Herbst angebahnt wurden, ferner die in den letzten wenigen Jahren bereits gewonnenen Resultate und das große Interesse, welches dieser Forschungsrichtung in neuer Zeit von den Biologen entgegengebracht wird, berechtigen uns wohl zu der Hoffnung, daß schon die nächste Zukunft uns die Lösung wenigstens eines Teiles dieser so wichtigen Probleme bringen wird.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Ein vorgesetztes * bedeutet, daß mir die Arbeit nicht zugänglich und nur aus einem Referat bekannt war.

Auerbach, L. Untersuchungen über die Spermatogenese in Paludina vivipara. Jen. Zeitschr. f. Naturw. Bd. 30. 1896.

Baltzer, F. Über die Größe und Form der Chromosomen bei Seeigeleiern. Verh. der deutsch. Zool. Gesell. 1908.

— Über mehrpolige Mitosen bei Seeigeleiern. Verh. d. phys. med. Gesell. zu Würzburg, N. F. Bd. 96. 1908.

— Die Chromosomen von Strongylocentrotus lividus und Echinus microtuberculatus. Arch. f. Zellforsch. Bd. 2. 1909.

Barfurth, D. Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdactylie bei Hühnern. 1. Mitt. Der Einfluß der Mutter. Arch. für Entw.-Mech. Bd. 26. 1908.

— Experimentelle Untersuchung über die Vererbung der Hyperdactylie bei Hühnern. 2. Mitt. Der Einfluß des Vaters. Arch. für Entw.-Mech. Bd. 27. 1909.

Bataillon, E. Le substratum chromatique héréditaire et les combinaisons nucléaires dans les croisements chez les Amphibiens. Compt. Rend. des Séanc. de l'Acad. des Sc. Paris. T. 147. 1908.

*Bateson, W. Mendel's Principles of Heredity. With a Translation of Mendel Papers on Hybridisation. Cambridge. 1902.

— The Progress of Genetics since the rediscovery of Mendel's papers. Progr. Rei botanicae Bd. I. 1906.

— Mendel's Principles of Heredity. Cambridge 1909.

Bateson, W., and Miss Saunders, E. R. Reports to the Evolution. Committee of the Royal Society I. London 1902.

Bateson, W., and Miss Saunders, E. R., Punnet, R. C. and Hurst, C. C. Reports to the Evolution Committee of the Royal Society II. London 1905.

Bateson, W., and Miss Saunders, E. R., and Punnet, R. C. Reports to the Evolution Committee of the Royal Society III. London 1906.

Benda, C., Die Mitochondria. Ergeb. der Anat. und Entw. Gesch. Bd. 12. 1903.

Bonnevie, K., Untersuchungen über Keimzellen. Jen. Zeitschr. Bd. 41. 1906.

Boring, A. M., A Study of the Spermatogenesis of twenty-two Species of the Membracidae, Jassidae, Cercopidae and Fulgoridae, with Special Reference to the Behavior of the odd Chromosome. Journ. of exper. Zool. Vol. 4. 1907.

Boveri, M. Über Mitosen bei einseitiger Chromosomenbindung. Jen. Zeitschr. f. Naturw. Bd. 37. 1903.

Boveri, Th., Zellenstudien II. Die Befruchtung und Teilung des Eies von Ascaris megalocephala. Jena 1888.

— Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Merkmale. Sitzungsber. d. Gesell. f. Morph. und Physiol. in München. Bd. 5. 1889.

— Über die Befruchtungs- und Entwicklungsfähigkeit kernloser Seeigeleier und über die Möglichkeit ihrer Bastardierung. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 2. 1895.

— Zellenstudien IV. Über die Natur der Centrosomen. Jena 1900.

— Polarität der Ovocyte, Ei und Larve des Strongylocentrotus lividus. Zool. Jahrb. Bd. 14. 1901.

— Über mehrpolige Mitosen, als Mittel zur Analyse des Zellkerns. Verh. der Phys.-med. Ges. Würzburg N. F. Bd. 35. 1902.

— Über das Verhalten des Protoplasmas bei monozentrischen Mitosen. Sitzb. der Phys.-med. Gesell. Würzburg. N. F. Bd. 36. 1903.

— Über den Einfluß der Samenzelle auf die Larvencharaktere der Echiniden. Arch. für Entw.-Mech. Bd. 16. 1903.

— Noch ein Wort über Seeigelbastarde. Arch. für Entw.-Mech. Bd. 17. 1903.

— Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena. 1904.

— Zellenstudien. Heft 5. Jena. 1905.

— Zellenstudien. Heft 6. Jena. 1907.

Brachet, A., La localisation des tendances héréditaires. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Bruxelles. T. 28. 1909.

— L'Hérédité dans l'œuf. Revue des Idées. Paris 1909.

Burian, R., Chemie der Spermatozoen. Ergebn. der Physiologie. 5. Jahrg. 1906.

Calkins, G. N., The Protozoa. New-York 1901.

— Studies on the life History of the Protozoa. Death of the A. Series. Conclusions. Journ. of exper. Zool. Vol. 1. 1904.

Castle, W. E., The Laws of Heredity of Galton and Mendel, and some Laws governing race improvement by Selection. Proc. of the Amer. Acad. of Arts and Sciences. Vol. 39. No. 8. 1903.

— The Heredity of Sex. Bull. Mus. Comp. Zool. Harvard. Vol. 40. 1903.

Child, C. M., Amitosis in Moniezia. Anat. Anz. Bd. 25. 1904.

— Some Considerations regarding so-called Formative Substances. Biol. Bull. Vol. 9. 1906.

Child, C. M., Studies on the Relation between Amitosis and Mitosis I, II. Biol. Bull. Vol. 12. 1907.
— Studies on the Relation between Amitosis and Mitosis III, IV, V. Biol. Bull. Vol. 13. 1907.
Conklin, E. G., Cleavage and Differentiation. Woods Hole Biol. Lectures. 1898.
— Organ-Forming Substances in the Eggs of Ascidians. Biol. Bull. Vol. 8. 1905.
— The Mechanism of Heredity, Science N. S. Vol. 27. 1908.
*Coutagne: Recherches expérimentales sur l'hérédité chez les vers à soie. Thèse. Paris. 1902.
Correns, C., Über den Modus und Zeitpunkt der Spaltung der Anlagen bei den Bastarden von Erbsentypus. Bot. Ztg. 60. 1902.
— Über die dominierenden Merkmale der Bastarde. Ber. der deutsch. bot. Gesell. Bd. 21. 1903.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis der dominierenden Merkmale und der Mosaikbildung der Bastarde. Ebenda.
— Über Vererbungsgesetze. Berlin. 1905.
Cuénot, L., La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris, 1ère, 2me, 3me, 4me et 5me note. Arch. Zool. exp. et gén. Notes et Revue. 1902, 1903, 1904, 1905, 1907.
*Davenport, C. B., Review of von Guaita's Experiments in breeding Mice. Biol. Bull. Vol. 2. 1900.
— Inheritance in Poultry. Washington Carn. Instit. 1906.
— Determination of Dominance in Mendelian Inheritance. Proc. Amer. Phil. Soc. 47. 1908.
Delage, Y., L'Hérédité et les grands problèmes de la Biologie générale. IIe Ed. Paris 1903.
— Embryons sans noyau maternel. C. Rend. de l'Ac. d. Sc. T. 127. 1898.
— Sur l'interprétation de la fécondation mérogonique et sur une Théorie nouvelle de la fécondation normale. Arch. de Zool. expér. et gén. T. 7, Sér. 3. 1899.
— Etudes sur la mérogonie. Arch de zool. expér. T. 7, Sér. 3. 1899.
— Etudes expérimentales sur la maturation cytoplasmique et sur la parthénogenèse artificielle chez Echinodermes. Arch. de Zool. expér. T. 9. 1901.
— Nouvelles recherches sur la parthénogenèse expérimentale chez Asterias glacialis. Arch. de Zool. expér. Tome 10. 1902.
— L'acide carbonique comme agent de choix de la parthénogenèse expérimentale. C. Rend. de l'Acad. d. Sc. Paris. T. 135. 1902.
— La parthénogenèse sans oxygène. Élevage des larves parthénogénétiques d'Astéries jusqu'à la forme parfaite. C. Rend. de l'Acad. d. Sc. Paris. T. 145. 1907.
— Les vrais facteurs de la parthénogenèse expérimentale. Élevage des larves parthénogénétiques jusqu'à la forme parfaite. Arch. de Zool. expér. IV. S. T. 7. 1908.

Dobell, B. A., Chromidia and the binucleary Hypothesis. The Quart. Journ. of Microsc. Science Vol. 53. 1909.

Doncaster, L., Experiments in Hybridisation with special reference to the Effect of Conditions on Dominance. Philos. Trans. Ser. B. Vol. 196. 1903.

Driesch, H., Zur Analysis der Potenzen embryonaler Organzellen. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 2. 1895.

— Die taktische Reizbarkeit der Mesenchymzellen von Echinus. Ebenda 1895.

— Betrachtungen über die Organisation des Eies und ihre Genese. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 4. 1896.

— Über rein mütterliche Charaktere an Bastardlarven von Echiniden. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 7. 1898.

— Resultate und Probleme der Entwicklungsphysiologie der Tiere. Ergebn. der Anat. und Entw.-Gesch. Bd. 8. 1898.

— Die Lokalisation morphogenetischer Vorgänge. Ein Beweis vitalischen Geschehens. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 8. 1899.

— Die isolierten Blastomeren des Echinidenkeimes. Ebenda. 1899.

— Zwei Beweise von der Autonomie der Lebensvorgänge. Verh. des V. Intern. Zool. Kongr. in Berlin. 1901.

— Die organischen Regulationen. Leipzig. 1901.

— Über ein neues harmonisch-äquipotentielles System und über solche Systeme überhaupt. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 14. 1902.

— Über Seeigelbastarde. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 16. 1903.

— Die Entwicklungsphysiologie von 1902—1905. Ergebn. der Anat. und Entw.-Gesch. Bd. 14. 1905.

— Die Physiologie der tierischen Form. Erg. der Physiol. V. Jahrg. 1906.

— Die Entwicklungsphysiologie von 1905—1908. Ergebn. der Anat. und Entw.-Gesch. Bd. 17. 1909.

— The Science and Philosophy of the Organism. The Gifford Lectures delivered before the University of Aberdeen in the Year 1907. London. 1907—1908.

Driesch, H., u. Morgan, T. H., Zur Analysis der ersten Entwicklungsstadien des Ctenophoreneies. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 2. 1895.

Erdmann, Rh., Experimentelle Untersuchungen der Massenverhältnisse von Plasma, Kern und Chromosomen in dem sich entwickelnden Seeigelei. Arch. f. Zellforsch. Bd. 2. 1908.

Fick, R., Betrachtungen über die Chromosomen, ihre Individualität, Reduktion und Vererbung. Arch. f. Anat. u. Entw.-Physiol. Anat. Abt. 1905.

— Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastard-Regeln. Erg. d. Anat. u. Entw.-Gesch. Bd. 16. 1907.

Fischel, A., Experimentelle Untersuchungen am Ctenophorenei. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 6—7. 1897—1898.

Fischel, A., Über Bastardierungsversuche bei Echinodermen. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 22. 1906.

*Fischer, E., Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Allgem. Zeitschr. f. Entomologie. Bd. 6. 1901.

Fischer, M., u. Ostwald, W., Zur physikalisch-chemischen Theorie der Befruchtung. Pflüg. Arch. Bd. 106. 1905.

Flemming, W., Über Teilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attraktionssphären. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 37. 1891.

Galton, F., Natural Inheritance. London and New York 1889.

— The Average Contribution of each Several Ancestor to the Total Heritage of the Offspring. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 61. 1897.

Garbowski, T., Über parthenogenetische Entwicklung der Asteriden. Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie. 1903.

Gerassimow, J., Die kernlosen Zellen der Conjugaten. Bull. de la Soc. Imp. des Nat. Moscou. 1892.

— Die Abhängigkeit der Größe der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. Zeitschr. f. allg. Phys. Bd. 1. 1901.

Giard, A., Développement des œufs d'Echinodermes sous l'influence d'actions kinétiques anormales (solutions salines et hybridisation). C. Rend. d. Sc. et Mém. de la Soc. de Biol. Paris. 1900.

Godlewski, E. jun., Die Hybridisation der Echiniden und Crinoiden. Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie. 1905.

— Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 20. 1906.

— Plasma u. Kernsubstanz in der normalen und der durch äußere Faktoren veränderten Entwicklung der Echiniden. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 26. 1908.

Goldschmidt, R., Der Chromidialapparat lebhaft funktionierender Gewebszellen. Zool. Jahrbüch. Bd. 21. 1905.

*Guaita, G., Versuche mit Kreuzungen von verschiedenen Rassen der Hausmaus. Ber. d. naturf. Gesellsch. zu Freiburg. Bd. 10. 1898.

*— Zweite Mitteilung über Versuche mit Kreuzungen von verschiedenen Rassen der Hausmaus. Ber. d. naturf. Gesellsch. zu Freiburg. Bd. 11. 1900.

Gurwitsch, A., Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1905.

Guthrie, C. C., Further Results of Transplantation of Ovaries in Chickens. Journ. of expr. Zool. Vol. 5. 1908.

Haacke, W., Die Gesetze der Rassenmischung und die Konstitution des Keimplasmas. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 21. 1906.

Häcker, V., Mitosen im Gefolge amitose-ähnlicher Vorgänge. Anat. Anz. Bd. 17. 1900.

— Bastardierung und Geschlechtszellenbildung. Ein kritisches Referat. Zool. Jahrb. Suppl.-Bd. 7. Festschr. für Weismann. 1909.

Häcker, V., Die Chromosomen als angenommene Vererbungsträger. Ergebn. u. Fortsch. der Zoologie. Bd. 1. 1907.

Hagedoorn, A., On the purely Motherly Character of the Hybrids produced from the Eggs of Strongylocentrotus. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 27. 1909.

Hanel, E., Vererbung bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung von Hydra grisea. Jen. Zeitschr. für Naturw. Bd. 43. 1907.

Heidenhain, M., Über Kern und Protoplasma. Leipzig. 1891.

Heider, K., Vererbung und Chromosomen. Jena. 1906.

Henking, H., Über Spermatogenese und deren Beziehung zur Eientwicklung bei Phyrrhocoris apterus. L. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 51. 1891.

Herbst, C., Vorläufige Übersicht über die Rolle der zur Entwicklung der Seeigellarven notwendigen anorganischen Stoffe. Verh. d. naturw.-med. Vereins zu Heidelberg. Bd. 7. 1902.

— Über die zur Entwicklung der Seeigellarven notwendigen anorganischen Stoffe, ihre Rolle und ihre Vertretbarkeit. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 16. 1904.

— Vererbungsstudien. I. Ein Plan zu rationellen Studien über Vererbungserscheinungen. II. Über den Einfluß der Temperatur auf die Ausbildung der Seeigelbastarde. III. Ist die „Schädigung" eines der beiden Sexualprodukte von Einfluß auf das Hervortreten der väterlichen oder mütterlichen Charaktere? Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 21. 1906.

— Vererbungsstudien. IV. Das Beherrschen des Hervortretens der mütterlichen Charaktere (Kombination von Parthenogenese und Befruchtung). Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 22. 1906.

— Vererbungsstudien. V. Auf der Suche nach der Ursache der größeren oder geringeren Ähnlichkeit der Nachkommen mit einem der beiden Eltern. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 24. 1907.

— Vererbungsstudien. VI. Die cytologischen Grundlagen der Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite. 1. Mitteil. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 27. 1909.

Herla, V., Etude des variations de la mitose chez l'ascaride mégalocéphale. Arch. de Biologie. T. 13. 1893.

Hertwig, O., Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jena. 1884.

— Allgemeine Biologie. Jena. 1906.

— Der Kampf um Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena. 1909.

Hertwig, O. u. R., Experimentelle Untersuchungen über die Bedingungen der Bastardbefruchtung. Jena 1885.

— Über den Befruchtungs- und Teilungsvorgang des tierischen Eies. Jena. 1887.

Hertwig, R., Über die Entwicklung des unbefruchteten Seeigeleies. Festschrift für Gegenbauer. 1896.
— Über das Wechselverhältnis von Kern und Protoplasma. München. 1903.
— Über Korrelation von Zell- und Kerngröße und ihre Bedeutung für die geschlechtliche Differenzierung und die Teilung der Zelle. Biol. Centralbl. Bd. 23. 1903.
— Über den Chromidialapparat und den Dualismus der Kernsubstanz. Sitzb. der Gesell. für Morph. u. Phys. München. 1907.
— Über neue Probleme in der Zellenlehre. Arch. f. Zellforschung. Bd. 1. 1908.
Hoyer, H. sen., Über ein für das Studium der direkten Kernteilung geeignetes Objekt. Anat. Anz. Bd. 5. 1890.
de Janczewski, E., Monographie des Grosseillers Ribes L. Genève. Mémoire couronné du prix de Candolle par la Société de Physique et d'Hist. natur. de Genève. 1907.
Jennings, H. S., Heredity, Variation and Evolution in Protozoa I. Journ. of exp. Zool. Vol. 5. 1908.
— Heredity, Variation and Evolution in Protozoa II. Proceed. of the Amer. Philos. Soc. Vol. 47. 1908.
Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena, 1909.
Kammerer, P., Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 25. 1908.
Klemensiewicz, R., Über Amitose und Mitose. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1903.
Konopacka, B., Die Gestaltungsvorgänge der in verschiedenen Entwicklungsstadien zentrifugierten Froschkeime. Bull. de l'Ac. des Sc. de Cracovie. 1908.
Korschelt, E., und Heider, K., Lehrbuch der vergleichend. Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Jena. 1902, 1903.
Kostanecki, K., Über künstliche Befruchtung und künstliche parthenogenetische Furchung bei Mactra. Bull. de l'Ac. des Scien. de Cracovie. 1902.
— Cytologische Studien an künstlich parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern von Mactra. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 64. 1904.
— Über die Veränderungen im Inneren des unter dem Einfluß von KCl Gemischen künstlich parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern. Bull. de l'Ac. des Sc. de Cracovie. 1904.
— Mitotische Kernteilung ohne Zellteilung in künstlich parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern von Mactra. Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie 1908.
— Zur Morphologie der künstlichen parthenogenetischen Entwicklung bei Mactra. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der vielpoligen Mitosen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72. 1908.

Kostanecki u. Wierzejski, Über das Verhalten der sog. achromatischen Substanzen im befruchteten Ei (Physa fontinalis). Arch. f. mikr. Anat. Bd. 47. 1896.

Krahelska, M., Sur le développement mérogonique des œufs du Psammechinus. Bull. de l'Ac. d. Sc. de Cracovie. 1905.

Kupelwieser, H., Versuche über Entwicklungserregung und Membranbildung bei Seeigeleiern durch Molluskensperma. Biol. Centralbl. Bd. 26. 1906.

— Entwicklungserregung bei Seeigeleiern durch Molluskensperma. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 27. 1909.

Küster, E., Die Mendelschen Regeln, ihre ursprüngliche Fassung und ihre modernen Ergänzungen. Biol. Centralbl. Bd. 22. 1902.

Lang, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. II. Aufl. Jena. 1901.

— Über Vorversuche zu Untersuchungen über Varietätenbildung von Helix hortensis Müller und Helix nemoralis L. Festschr. z. 70. Geburtstage E. Haeckels. Jena. 1904.

— Über die Mendelschen Gesetze, Art- und Varietätenbildung, Mutation und Variation bei unseren Hain- und Gartenschnecken. Vortrag. Schweiz. Naturf. Gesell. Luzern. 1905.

— Über die Bastarde von Helix hortensis Müller und Helix nemoralis L. Jena 1908.

Lefèvre, G., Artificial Parthenogenesis in Thalassema Mellita. Journ. of Exp. Zool. Vol. 4. 1907.

Lillie, F. R., Differentiation without Cleavage in the Egg of the Annelid Chaetopterus pergamentaceus. Dieses Arch. Bd. 14. 1902.

— Observations and experiments concerning the elementary phenomena of embryonic Development in Chaetopterus. Journ. of exper. Zool. Vol. 3. 1905.

— Polarity and Bilaterality of the annelid Egg. Experiments with centrifugal Force. Biolog. Bull. Vol. 16. 1900.

Loeb, J., Über Kernteilung ohne Zellteilung. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 2. 1895.

— Über den Einfluß von Alkalien und Säuren auf die embryonale Entwicklung und das Wachstum. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 7. 1898.

— On the artificial Production of normal Larvae from the unfertilised Eggs of the Sea-Urchin. Amer. Journ. of Physiol. Vol. 3. 1900.

— Further Experiments of artificial Parthenogenesis. Amer. Journ. of Physiol. Vol. 5. 1900.

— On a Method by which the Eggs of a Sea-Urchin (Strongylocentrotus purpuratus) can be fertilised with the Sperm of a Starfish (Asterias Ochracea). Univ. of Calif. Public. Physiol. Vol. 1. 1903.

— The Fertilisation of the Egg of Sea-Urchin by the Sperm of Starfish. Univ. of Calif. Publ. Physiol. Vol. 1. 1903.

— Über die Befruchtung von Seeigeleiern durch Seesternsamen. Pflüg. Arch. Bd. 99. 1903.

Loeb, J., Further Experiments on the Fertilisation of the Egg of the Sea-Urchin with Sperm of Various Species of Starfish and a Holothurian. Univ. of Cal. Public. Physiol. Vol. 1. 1904.

— Further Experiments on heterogeneous Hybridisation in Echinodermes. Univ. of Califor. Public. Phys. Vol. 2. 1904.

— Weitere Versuche über die heterogene Hybridisation bei Echinodermen. Pflüg. Arch. 104. 1904.

— On an improved Method of artificial Parthenogenesis (I, II, III Communications). Univ. of Calif. Publicat. Physiol. Vol. 2. 1905.

— Artificial Membrane Formation and Mechanical Fertilisation in a Starfish (Asterina). Univ. of Calif. Publicat. Vol. 2. 1905.

— Die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig. 1906.

— Versuche über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorganges. Biochem. Zeitschr. Bd. 1. 1906.

— Untersuchungen über künstliche Parthenogenese und Wesen des Befruchtungsvorganges. Herausgegeben von E. Schwalbe. Leipzig 1906.

— Weitere Versuche über die Notwendigkeit von freiem Sauerstoff für die entwicklungserregende Wirkung hypertonischer Lösungen. Pflügers Arch. Bd. 118. 1907.

— Über die Superposition von künstlicher Parthenogenese und Samenbefruchtung in demselben Ei. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 23. 1907.

— Biochemie der Zelle. II. Die künstliche Parthenogenese in Handbuch der Biochemie. Jena. 1909.

— Über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorganges und seine Bedeutung für die Theorie der Lebenserscheinungen. Diese Vorträge. H. 2. 1908.

— Über die Natur der Bastardlarve zwischen dem Echinodermenei (Strongylocentrotus franciscanus) und Molluskensamen (Chlorostoma funebrale). Arch. für Entw.-Mech. Bd. 26. 1908.

— Die chemische Entwicklungserregung des tierischen Eies. Berlin 1909.

*Mac Clung, C. E., 1902. The accessory Chromosome Sex-Determinant? Biol. Bull. Vol. 3. 1902.

Mac Cracken, J., Occurrence of a Sport in Melasoma (Lina) Scripta and its Behavior in Heredity. Journ. of exp. Zool. Vol. 4. 1907.

Mac Curdy, H., and Castle, W. E., Selection and Cross-breeding in Relation to the Inheritance of Coat-pigments and Coat-patterns in Rats and Guinea-pigs. Washington, Carnegie Instit. 1907.

*Magnus, V., Transplantation af Ovarier med soerligt Hensyn til Afkommet. Norsk. Magazin for Laegevidenskab No. 9 Kristiania 1907.

Marcus, H., Über die Wirkung der Temperatur auf die Furchung bei Seeigeleiern. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 22. 1906.

Martius, Fr., Das parthenogenetische Vererbungsproblem. Leipzig. 1909.

Massart, J., La cicatrisation chez les végétaux. Mémoires couronnés. Bruxelles. 1898.

Maximow, A., Über Amitose in den embryonalen Geweben bei den Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 33. 1908.
Mayzel, Przyczynki do poznania podziału jądra komórki (Beiträge zur Kenntnis der Zellkerne). Polnisch. Gazeta lekar. 1876.
— O karyomitozie (Über die Karyomitose). Polnisch. Festschr. für Hoyer. 1884.
Maziarski, S., Sur les changements morphologiques de la structure nucléaire dans les cellules glandulaires. Contributions à l'étude du noyau cellulaire. Arch. f. Zellforsch. Bd. 3. 1909.
Mendel, G., Versuche über Pflanzenhybriden. Ostwalds Klassiker der exact. Wissensch. Nr. 121. Leipzig. 1901.
Mesnil, F., „Chromidies et questions connexes". Bull. Int. Pasteur., T. 111.
Meves, F., Es gibt keine parallele Konjugation der Chromosomen. Arch. f. Zellforsch. Bd. 1. 1908.
— Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Cytologische Studien am Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat. und Entw.-Gesch. Bd. 72. 1908.
*Millardet, A., Note sur l'hybridation sans croisement ou fausse hybridation. Mém. Soc. Sc. phys. et nat. de Bordeaux. T. IV. 1894.
Moenkhaus, W. J., The Development of the Hybrids between Fundulus Heteroclitus and Menidia notata with Especial Reference to the Behavior of the maternal and paternal Chromatin. Journ. of Anat. Vol. 3. 1904.
Montgomery, Th. jun., The Spermatogenesis in Pantatoma. Zool. Jahrb. Bd. 12. 1898.
— Further Studies on the Chromosomes of the Hemiptera heteroptera. Proc. Acad. Nat. Sc. Phil. 1901.
— Study of the Chromosomes of the Germ cells of Metazoa. Trans. Amer. Phil. Soc. Vol. 20. 1901.
— Some Observations and Considerations upon the Maturation Phenomen of Germ Cells. Biol. Bull. Vol. 6. 1904.
Morgan, T. H., The Fertilisation of non-nucleated Fragments of Echinoderm-Eggs. Arch. für Entw.-Mech. Bd. 2. 1895.
— Studies of the „Partial" Larvae of Sphaerechinus. Arch. f. Ent.-Mech. Bd. 2. 1895.
— The Action of Salt-Solutions on the unfertilized and fertilized eggs of Arbacia and of other animals. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 8. 1899.
— The effect of strychnine on the unfertilized eggs of the Sea-Urchin. Science. 1900.
— Evolution and Adaptation. New-York. 1903.
— Are the Germ-Cells of Mendelian Hybrids „Pure"? Biol. Centralbl. Bd. 26. 1906.
— Experimental Zoology. New-York. 1906.

Morgan, T., The Influence of a Strong Centrifugal Force on the Frog's Egg. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 22. 1906.

Morgenroth, J., Die Vererbungsfrage in der Immunitätslehre. In Kolle-Wassermanns: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena. 1904.

Moroff, T., Die bei den Cephalopoden vorkommenden Aggregataarten als Grundlage einer kritischen Studie über die Physiologie des Zellkernes. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 9. 1908.

Morgenroth, J., Die Vererbungsfrage in der Immunitätslehre. In Handb. der patholog. Mikroorganismen. 1904.

Nathansohn, A., Physiologische Untersuchungen über amitotische Kernteilung. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 35. 1900.

Němec, B., Über die Einwirkung des Chloralhydrats auf die Kern- und Zellteilung. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 39. 1903.

— Zur Mikrochemie der Chromosomen. Ber. der deutsch. bot. Gesellsch. Bd. 27. 1909.

Newman, H. H., The Process of Heredity as Exhibited by the development of Fundulus Hybrids. Journ. of exper. Zool. Vol. 5. 1908.

Nußbaum, M., Über die Veränderungen der Geschlechtsprodukte bis zur Eifurchung; ein Beitrag zur Lehre der Vererbung. Arch. f. mik. Anat. Bd. 23. 1884.

— Über die Teilbarkeit der lebendigen Materie. Arch. für mikr. Anat. Bd. 26. 1886.

— Befruchtung und Vererbung. Anat. Anz. Bd. 27. 1906.

Patterson, J. Th., Amitosis in the Pigeon's Egg. Anat. Anz. Bd. 32. 1908.

Pearson, K., Mathematical Contributions to the Theory of Evolution. On the Law of Ancestral Heredity. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 62. 1898.

— The Law of Ancestral Heredity. Biometrika. Vol. 2. 1903.

Peter, K., Untersuchungen über individuelle Variationen in der tierischen Entwicklung. Sitzb. der königl. preuss. Akademie der Wiss. Phys.-math. Cl. 1905.

— Ein Beitrag zur Vererbungslehre. Deutsch. med. Wochenschr. 1906.

Petrunkewitsch, A., Künstliche Parthenogenese. Zool. Jahrb. Suppl. VII. Festschr. für Weismann. 1904.

Pfeffer, W., Planzenphysiologie. 2. Aufl. I. Bd. Leipzig. 1897.

— Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen der Blattorgane. Abh. der math.-phys. Kl. der K. Sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 30. 1907.

Plate, L., Selectionsprincip und Probleme der Artbildung. III. Aufl. Leipzig, Engelmann. 1908.

Prandtl, H., Die physiologische Degeneration der Amoeba proteus. Arch. f, Protistenk. Bd. 8. 1907.

Provazek, S. Die Sexualität bei den Protisten. Arch. f. Protistenk. Bd. 9. 1907.

Przibram, H., Experimentelle Biologie der Seeigel. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Bd. 2. Abt. 3. Leipzig. 1902.
Rabl, C., Über Zellteilung. Morph. Jahrb. Bd. 19. 1885.
— Über „organbildende Substanzen" und ihre Bedeutung für die Vererbung. Leipzig. 1906.
Rignano, E., Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Leipzig. 1907.
Rimpau, W., Kreuzungsprodukte landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Landw. Jahrb. 1891.
Rosenberg, O., Das Verhalten der Chromosomen in einer hybriden Pflanze. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. Bd. 21. 1903.
Rostafiński, J., O podzielności jaja. Rorpr. Ak. Umiej. Wydz. mat. przyr. Kraków. 1877.
Roux, W., Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Eine hypothetische Erörterung. Leipzig. 1883, auch in Gesam. Abh. 1895. Bd. 2.
— Über die Entwicklung der Froscheier bei Aufhebung der richtenden Wirkung der Schwerkraft. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1884, auch in Gesam. Abh. Bd. II.
— Beitrag III zur Entwicklungsmechanik des Embryo: Über die Bestimmung der Hauptrichtungen des Froschembryo im Ei und über die erste Teilung des Froscheies. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1885, Nr. 6—9, auch in Gesam. Abh. Bd. 2.
— Über die Bestimmung der Medianebene des Froschembryo durch die Copulationsrichtung des Eikernes und des Spermakernes. Arch. f. mikroscop. Anat. Bd. 29. 1887, auch in Gesam. Abh. Bd. 2. 1895.
— Über die künstliche Hervorbringung „halber" Embryonen durch Zerstörung einer der beiden ersten Furchungszellen, sowie über die Nachentwicklung (Postgeneration) der fehlenden Körperhälfte. Virchows Arch. Bd. 114. 1888, auch in Gesam. Abh. Bd. 2.
— Über richtende und qualitative Wechselwirkungen zwischen Zelleib und Zellkern. Zool. Anz. 1893, auch in Gesam. Abh. Bd. 2.
— Gesammelte Abhandlungen. Bd. I u. II. Leipzig. W. Engelmann. 1895.
— Einleitung zum Archiv für Entwicklungsmechanik. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 1. 1895.
— Programm und Forschungsmethoden der Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig. 1897, u. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 5.
— Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. Diese Vorträge Heft 1. 1905.
— Über Verschiedenheit der Leistungen der deskriptiven und der experimentellen Forschungsmethode. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 23. 1907.
Růžička, V., Die Bakterien und das Vererbungsproblem. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 26. 1908.

S c h i l l e r , S., Über künstliche Erzeugung primitiver Kernteilungsformen bei Cyclops. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 27. 1909.

S c h m i d t , H., Zur Kenntnis der Larvenentwicklung von Echinus microtuberculatus. Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. 36. 1904.

S c h u l t z , E., Über umkehrbare Entwicklungsprozesse und ihre Bedeutung für eine Theorie der Vererbung. Diese Vortr. H. 4. 1908.

S c o t t , J. W., Morphology of the parthenogenetic Development of Amphitrite. Journ. of exper. Zool. Vol. 3. 1906.

S e e l i g e r , O., Gibt es geschlechtlich erzeugte Organismen ohne mütterliche Eigenschaften? Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 1. 1895.

S e m o n , R., Mneme als erhaltendes Princip im Wechsel des organischen Geschehens. II. Aufl. Leipzig. 1907.

— Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften, ein Beitrag zur Kritik der Keimplasmatheorie. Arch. für Rassen- und Gesellsch.-Biologie. Bd. 4. 1907.

S h i b a t a , K., Cytologische Studien über die endotrophen Mycorhizen. Jahrb. für wiss. Botan. Bd. 37. 1901.

S i e d l e c k i , M., Über die Struktur und Kernteilungsvorgänge bei den Leukocyten der Urodelen. Anz. der Ak. in Krakau. 1895.

— Über die Bedeutung des Karyosoms. Bull. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. 1905.

S i t o w s k i , L., Biologische Beobachtungen über Motten. Bull. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. 1905.

S t a n d f u s s , M., Zur Frage der Gestaltung und Vererbung. Naturf. Ges. in Zürich. 1905.

S t e i n b r ü c k , H., Über die Bastardbildung bei Strongylocentrotus lividus ♂ und Sphaerechinus granularis ♀. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 14. 1902.

S t e v e n s , N. M., Experimental Studies on Eggs of Echinus Microtuberculatus. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 15. 1902.

— On the Ovogenesis and Spermatogenesis of Sagitta bipunctata. Zool. Jahrb., Abt. für Anat- u. Ontogen. Bd. 18. 1903.

— Studies in Spermatogenesis with especial Reference to the „Accessory Chromosome". Carn. Inst. Washington. Publ. Nr. 36. 1905.

— Studies in Spermatogenesis. 2. A Comparative Study of the Heterochromosomes in Certain Species of Coleoptera, Hemiptera and Lepidoptera, with Especial Reference to Sex Determination. Carnegie Instit. Washington. Publ. Vol. 36. 2. 1906.

— A Study of the Germ Cells of Certain Diptera with Reference to the Heterochromosomes and the Phenomena of Synapsis. Journ. of Experim. Zool. Vol. 5. Nr. 3. 1908.

— The Chromosomes in Diabrotica vittata, Diabrotica soror and Diabrotica 12-punctata. A Contribution to the Literature on Heterochromosomes and Sex Determination. Journ. of Exper. Zool. Vol. 5. 1908.

Stolc, A., Versuche betreffend die Frage, ob sich auf ungeschlechtlichem Wege die durch mechanischen Eingriff oder das Milieu erworbenen Eigenschaften vererben. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 15. 1903.

Strasburger, E., Zellbildung und Zellteilung. Jena. 1880.

— Neue Untersuchungen über Befruchtungsvorgänge bei Phanerogamen als Grundlage für eine Theorie der Zeugung. Jena. 1884.

— Über die Individualität der Chromosomen und die Pfropfhybridenfrage. Jahrb. für wiss. Botan. Bd. 44. 1907.

— Die Ontogenie der Zelle seit 1875. Progr. Rei Botanicae. Bd. 1. 1907.

— Chromosomenzahlen, Plasmastrukturen, Vererbungsträger und Reduktionsteilung. Jahrb. f. wiss. Botan. Bd. 45. 1908.

*Sutton, W. S., The Chromosomes in Heredity. Biol. Bull. Vol. 4. 1903.

Teichmann, E., Über Furchung befruchteter Seeigel-Eier ohne Beteiligung des Spermakerns. Jen. Zeitschr. Bd. 37. 1902.

Tennent, D. H., The Chromosomes in cross-fertilized Echinoid Eggs. Biol. Bullet. Vol. 13. 1907.

Tischler, G., Zellstudien an sterilen Bastardpflanzen. Arch. f. Zellforsch. 1908. Bd. 1.

Toyama, K., Studies on the hybridology of Insects. Bull. of the College of Agriculture. Tokyo Imp. Univ. Vol. 7. 1906.

Treadwell, A. L., Notes on the Nature of „Artificial Parthenogenesis" in the egg of Podarke obscura. Biol. Bull. Vol. 3. 1902.

Tellyesniczky, K., Ruhekern und Mitose. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66. 1905.

— Ist die Entstehung der Chromosomen bei der Mitose eine Evolution oder eine Epigenese? Verh. der deutsch. anat. Ges. 1907.

— Die Entstehung der Chromosomen. Präformation oder Epigenese. Wien. 1907.

v. Tschermak, E., Der gegenwärtige Stand der Mendelschen Lehre. Zeitschr. f. landw. Versuchsst. in Österr. H. 4. 1902.

— Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. Beihefte z. bot. Centralbl. Bd. 16. 1903.

— Über Bildung neuer Formen durch Kreuzung. Resultats scient. du Congr. intern. de Botan. Wien. 1905.

Vejdovský, F., Neue Untersuchungen über die Reifung und Befruchtung. Prag. Verlag der kön. böhm. Ges. der Wissensch. in Prag. 1907.

Vernon, H. M., The Relation between the Hybrid or Parentforms of Echinid-Larvae. Philos. Trans. Roy. Soc. B. Vol. 190. 1898.

— Cross Fertilization among Echinoids. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 9. 1900.

Verworn, M., Allgemeine Physiologie. V. Aufl. Jena. 1909.

de Vries, H., Die Mutationstheorie. Leipzig. 1903.

Wallengreen, H., Zur Kenntnis des Neubildungs- und Resorptionsprozesses bei der Teilung der hypotrichen Infusorien. Zool. Jahrb., Abt. für Anat. und Ontog. 15. Bd. 1901.

v. Wasielewski, W., Theoretische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Amitose I. Jahrb. für wiss. Bot. Bd. 38. 1902.

— Theoretische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Amitose II. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 39. 1903.

Weismann, A., Vorträge über Descendenztheorie. Jena. 1902.

Wilson, E., Experimental studies in cytology II and III. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 13. 1901.

— Experiments on Cleavage and Localization in the Nemertine egg. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 16. 1903.

— Studies on Chromosomes 1. Journ. of Exper. Zool. Vol. 1. 1905.

— Studies on Chromosomes 2. Journ. of Exper. Zool. Vol. 1. 1905.

— Studies on Chromosomes 3. Journ. of Exper. Zool. Vol. 3. 1906.

— Studies on Chromosomes 4. Journ. of Exper. Zool. Vol. 6. 1909.

Winkler, H., Solanum tubingense, ein echter Pfropfbastard zwischen Tomate und Nachtschatten. Ber. d. deut. Bot. Ges. Bd. 26a. 1908.

— Weitere Untersuchungen über Pfropfbastarde. Zeitsch. für Botanik. 1. Jahrg. 1909.

Ziegler, H. E., Die biologische Bedeutung der amitotischen Kernteilung im Tierreich. Biolog. Centralbl. Bd. 11. 1891.

— Experimentelle Studien über die Zellteilung. III. Furchungszellen von Beroë ovata. Arch. f. Ent.-Mech. Bd. 7. 1898.

Ziegler, H. E., und v. Rath, O., Die amitotische Kernteilung bei den Arthropoden. Biol. Centralbl. Bd. 11. 1891.

— Die Vererbungslehre in der Biologie. Jena. 1905.

— Die Erklärung der Mendelschen Regel. Zool. Anz. Bd. 33. 1908.

Während der Korrektur des Literaturverzeichnisses ist in der „Zeitschrift für allgemeine Physiologie“ Bd. 10 das Sammelreferat von V. Růžička „Über Erbsubstanz und Vererbungsmechanik“ — erschienen. Ich bedaure sehr, daß ich selbstverständlich die Ansichten von Růžička nicht mehr im Text dieser Abhandlung besprechen kann. Ich möchte hier nur bemerken, daß sich unsre Abhandlungen gegenseitig ergänzen: im Sammelreferat von R. ist nämlich die Vererbung bei der vegetativen Fortpflanzung gründlicher besprochen worden, deshalb weise ich in dieser Hinsicht auf die genannte sehr lesenswerte Arbeit hin.

Autorenregister.

Auerbach, L. 112.
Baltzer, F. 144, 148, 209, 211, 213, 214, 218.
Barfurth, D. 66, 67.
Bataillon, E. 152, 153.
Bateson, W. 1, 28, 55, 58, 60, 63, 65, 68, 73—75, 79, 82, 251, 252, 277, 278.
Benda, C. 243.
Bonnevie, K. 146.
Boring, A. M. 145.
Boveri, M. 134, 225.
Boveri, Th. 2, 3, 29—36, 75, 104, 113, 130, 132, 133, 134, 136, 143, 144, 146, 150—155, 157—159, 164—170, 173, 176, 179, 193—195, 199, 203—205, 208—233, 240, 246, 247, 270—274, 279.
Brachet, A. 248.
Burian, R. 249, 250, 252.
Bury, J. 123.
Calkins, G. N. 104, 122, 241.
Cannon, W. 66.
Castle, W. E. 74, 79.
Child, C. M. 112, 113, 251, 253.
Conklin, E. G. 216, 235, 248.
Correns, C. 1, 8, 49, 50, 54, 58, 60, 70, 265, 279.
Coutagne, G. 60.
Cuénot, L. 70, 252.
Darwin, Ch. 11.
Davenport, C. B. 28, 44, 46—48, 63, 64, 73, 75, 79, 264.
Delage, J. 12, 85, 134—137, 150, 151, 160, 177, 183, 185—187, 207, 238.
Dobell, B. A. 121, 240, 241.
Doncaster, L. 33, 161, 254, 255, 276.
Driesch, H. 10, 20, 32—36, 86—97, 103, 105, 124, 127—129, 180, 209, 215, 216, 219, 226—230, 232—234, 246, 251, 266, 267, 277.
Driesch, H., u. Morgan, T. H. 128, 129.
Eimer, G. 263.
Erdmann, Rh. 143, 144, 145, 203, 238.
Fick, R. 2, 126, 128, 155, 157, 158, 169, 226, 227.
Fischel, A. 34, 36, 129, 130, 234.
Fischer, E. 13.
Fischer, M., u. Ostwald, W. 187, 207.
Flemming, W. 111, 244.
Fol, H. 209.
Galton, F. 28, 44, 78—80, 264.
Garbowski, T. 136.
Gerassimow, J. 115.
Giard, A. 161.
Goethe, J. 93, 95.
Goldschmidt, R. 241, 244, 278.
Guaita, G. 79.
Gurwitsch, A. 115, 119.
Guthrie, C. C. 258—261, 276, 279.
Haacke, W. 58, 59.
Häcker, V. 2, 60, 114, 119, 126, 278.
Hagedoorn, A. 32, 163, 226, 272.
Hanel, E. 21, 22, 264.
Heidenhain, M. 112.
Heider, K. 60, 278.
Henking, H. 145.
Herbst, C. 33, 34, 45, 104, 159, 161, 170, 178—182, 188—208, 213, 215, 236, 247, 254—257, 265, 271—273, 275, 276, 278, 279.
Herla, V. 139.
Hertwig, O. 85, 124, 125—127, 130, 131, 230, 269.

Hertwig, O. u. R. 150, 164, 165, 208, 209.
Hertwig, R. 143, 144, 182, 237, 240, 241.
Hoyer, H. sen. 106, 111.
Hurst, C. 75.
Janczewski, E. 40—44.
Jennings, H. S. 8, 14, 19, 20, 104, 264.
Johannsen, W. 1, 9, 22, 26, 27, 80, 258.
Kammerer, P. 10, 14, 15.
Klemensiewicz, R. 112.
Konopacka, B. 233.
Korschelt, E., u. Heider, K. 12, 85.
Kostanecki, K. 136, 137, 192, 237.
Kostanecki, K., u. Wierzejski. A. 126, 127, 169.
Krahelska, M. 134, 197.
Kupelwieser, H. 161—163, 226, 270.
Küster, E. 1, 60.
Lang, A. 1, 42, 43, 65, 71, 77, 120—122, 172, 272.
Lefèvre, G. 137, 138, 192.
Lillie, F. R. 233, 237.
Linden 13.
Loeb, J. 32, 34, 97, 127, 138, 157, 161, 162, 170—172, 177—179, 182, 183—188, 207, 226, 230, 237, 238, 249, 250—252, 270—272, 279.
Loeb, L. 251.
Mac Clung, C. E. 145.
Mac Cracken, S. 65, 78.
Mac Curdy, H., u. Castle, W. E. 70.
Magnus, V. 257, 258.
Marcus, H. 36, 203.
Martius, Fr. 17.
Massart, J. 115.
Maximow, A. 113.
Mayzel 106.
Maziarski, S. 237.
Mendel, G. 28, 50—64, 68, 71, 73, 74, 79, 80, 82, 83, 251, 265, 277.
Mesnil, F. 241.
Meves, F. 226, 229, 230, 243—245, 248, 278.
Millardet, A. 75.
Moenkhaus, W. J. 148, 149.
Montgomery, Th. 145.
Morgan, T. H. 1, 12, 28, 33, 34, 44, 56, 66, 74, 82, 128, 129, 133, 163, 167, 168, 182, 211, 230, 233, 234, 270.
Morgenroth, J. 10, 17.
Moroff, T. 242.
Nägeli 94, 125.
Nathansohn, A. 115—119, 139.
Němec, B. 118, 119, 139, 140, 141, 156, 157.
Newman, H. H. 10, 36—42, 71, 264.
Nußbaum, M. 125, 230.
Ostwald, W. 3.
Patterson, J. Th. 113.
Pearson, K. 78, 79, 80.
Peter, K. 36.
Petrunkewitsch, A. 134, 135, 192, 213, 226.
Pfeffer, W. 102, 169.
Plate, L. 77, 80.
Prandtl, H. 241.
Provazek, S. 241.
Przibram, H. 161.
Rabl, C. 155, 176—178, 226, 230, 252.
vom Rath, O. 145.
Rignano, E. 12.
Rimpau, W. 72.
Rosenberg, O. 139.
Rostafiński, J. 150.
Roux, W. 7. 12, 13, 16, 84—86, 97—99, 102, 106—110, 117, 123, 232, 233, 237—240, 252, 262—264, 266—268, 274.
Růžička, V. 230, 245, 246, 294.
Saunders, E. 58, 65.
Schaudin, F. 241.
Schiller, S. 114.
Schmidt, H. 35.
Schultz, E. 103, 104.
Schwalbe 183.
Scott, J. W. 192.
Seeliger, O. 33, 34, 163, 167, 168, 181, 270.

Semon, R. 10, 12, 13, 15, 16, 99—103, 263, 277.
Shibata, K. 115.
Siedlecki, M. 112, 241.
Sitowski, L. 262.
Standfuß, M. 13, 71, 263.
Steinbrück, H. 163, 167, 168, 181.
Stevens, N. M. 133, 145, 146.
Stolc, A. 21, 22, 264.
Strasburger, E. 75, 111, 118, 124—126, 139—142, 154, 155, 230, 269.
Sutton, W. S. 278.
Teichmann, E. 152, 153.
Tellyesniczky, K. 155.
Tennent, D. H. 147, 148.
Tischler, S. 66, 71.
Toyama, K. 44, 48, 49, 60—62, 265.
Treadwell, A. L. 192, 237.
v. Tschermak, E. 50, 60, 68—70.
Vejdovsky, F. 132, 146, 147, 155, 156.
Vernon, H. M. 29, 32, 33, 160, 161, 254—256, 272, 276.
Verworn, M. 168, 230, 239, 270.
de Vries, H. 1, 11, 34, 50, 67, 68, 72, 73, 75, 263.
Wallengreen, H. 18, 19, 264.
v. Wasielewski, W. 118, 119, 139.
Weismann, A. 11, 12, 13, 15, 18, 85, 94—96, 263, 264, 266.
Wilson, E. 145, 177, 192, 234.
Winkler, H. 23—26, 45, 265.
Ziegler, H. E. 111, 129, 278.
Ziegler, H. E., u. v. Rath, O. 111.

Sachregister.

Accessorische Chromosomen 145—146.
Aequifinale Systeme 93.
Aequipotentielle Systeme 87.
Aequipotentielle Partialsysteme 90.
Aequivalenz der männlichen und weiblichen Erbmasse 126.
Alternative Vererbungsform 50—67.
Amitose als Degenerationsform der Zellteilung 111.
— im Pflanzenreich 115—118.
— in den Zellen der Geschlechtsdrüsen 112—113.
Amitoseähnliche Kernteilungen 114, 200.
Anregung zur künstlichen Parthenogenese 180—188.
Assimilation und Vererbung (Roux' Vermutungen) 98—99, 239—240.
Atavismus 80.
Äußere Faktoren und die Vererbungsrichtung 254—262.
Bakterien als Untersuchungsobjekt bei den Vererbungsforschungen 245—246.
Bastarde der Echiniden, morphologische Beschreibung derselben 32—36.
— falsche 75.
Bastardbefruchtung kombiniert mit der künstlichen Parthenogenese 180—207.
Bastardierungsexperimente behufs Erforschung der Lokalisation der die Vererbung richtenden Substanz 159—180.
Befruchtung der Eifragmente 164 ff.
— heterogene 160.
— morphologischer Verlauf derselben 171—172.
— mehrfache, und Vererbungsprozeß 208—230.
— partielle 152.
— und Vererbung 124—126.

Bilateralität des Eies und Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen 219.
Chemischer Charakter der die Anregung zur künstlichen Parthenogenese hervorrufenden Momente 184—188.
Chimären 45 ff.
Chondriosomen 244—245.
Chromatophoren (Pigmentierung) der Echinidenplutei als erbliches Merkmal 36.
Chromatophorendefekte in den dispermen Keimen 221—222.
Chromidien 240—242.
Chromosomen, accessorische 145—146.
— in der embryonalen Entwicklung 132—158.
— ihre Funktion in einzelnen Entwicklungsstadien (Boveris Ansichten) 225—226.
— ihre Gestalt und Größe 142—150.
— ihre Verschiedenwertigkeit 217 ff.
— Individualitätshypothese derselben 154—158.
— Manövrierhypothese derselben 157—158.
Chromosomengestalt nach der Kreuzbefruchtung 147—150.
Chromosomenzahl 133—142.
— bei den Echiniden 133—134.
— in einzelnen Blastomerenkernen der dispermen Keime 214.
— und die Kerngröße 150—154.
— in den Synkaryonten 138—142.
— in den thelykaryotischen Keimen 135—138.
Ctenophorenei und Isotropie des Ooplasmas 129—130.
Cytisus Adami 22.
Diplokaryotische Larven — ihre Kerngröße 151.
Dominanz 52.
— und Geschlecht 66.
Dominanz, ihre beschränkte Dauer in manchen Fällen 65.
— ihre Relativität 65.
— ihre Unvollkommenheit 63—65.
Dualismus der Kernsubstanz 240—242.
Echinidenbastarde — morphologische Beschreibung derselben 31—36.
Echinuspluteus — morphologische Beschreibung desselben 29—31.
Ekphorie 101.
Engramm 100.
Entelechie von Driesch 94—96.
Entelechiebegriff 96.
Entwicklungsmechanik — ihre Aufgaben auf dem Gebiete der Vererbungslehre 81—83.
Entwicklungsproblem und die Vererbung 84—105.
Epigenese und Evolution — Roux' Formulierung des Problems 84—85.
Erworbene Eigenschaften bei Protozoen 19—20.
— — in der Vererbungslehre 11—17.
Falsche Bastarde 75.
Fortpflanzung und Vererbung 17.
Fundulusbastarde 36—42.
Galtons Regeln 78—80.
Gemischte Form der Vererbungserscheinung 68—70.
Genitaldrüsen als äquipotentielle Partialsysteme 91.
Geschlechtliche Fortpflanzungsvorgänge und Vererbung 123—131.
Grundgesetz der Zahlenkonstanz 133 ff.
Heredität s. Vererbung.
Heterogene Befruchtung 171—172.
Hybride s. Bastarde.
Hyperdaktylie 66.
Idiochromosome 145.
Implikation 99.

Inäquipotentielles System 90.
Individualitätshypothese der Chromosomen 154—158.
— ihre Definition nach Boveri 154.
Individualitätshypothese, ihre Definition nach Strasburger 155.
Involutionsprozeß und Vererbungsproblem 103—104.
Isotropie (angebliche) des Eiprotoplasmas 128—131.
Karyokinese, Analyse derselben von Roux 106—110.
— ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem 106 ff., 122—123.
— mehrpolige und Vererbungsprozeß 208—230.
— pluripolare 237.
— ihre Umwandlung in Amitose 115—120.
— und Amitose — die Frage nach der Gleichwertigkeit dieser Teilungsvorgänge 119—120.
Karyomere 147.
Kern und Protoplasma im Vererbungsproblem. Zusammenfassender Bericht über Lokalisation der die Gestaltungs- und Vererbungsrichtung bedingenden Substanzen 246—248.
— — Wechselbeziehung zwischen denselben 236—245.
Kernbestandteile 132.
Kerngröße in den arrhenokaryotischen Larven 150—151.
— in den Blastomeren der dispermen Keime 219.
— und Chromosomenzahl 150—154.
— in den diplokaryotischen Larven 151.
— in den Keimen, die sich aus partiell befruchteten Eiern entwickelt haben 152—153.
Kernplasmarelation 237.
— in den dispermen Keimen 224.
Kernteilung — ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem 122—123 vgl. Amitose, Karyokinese.
— ohne Zelleibsteilung 237.
Kernvergrößerung des einen Geschlechtselementes soll die Verschiebung der Vererbungsrichtung veranlassen 193.
— Kritik obiger Anschauung von Herbst 201—207, 272.
Kontinuität der lebenden Substanz und Vererbungsproblem 97—98, 104—105.
Kryptomerie 68—70.
Latente Merkmale in der Generationsreihe 68—70.
Lokalisation der die Vererbungsrichtung bedingenden Subqtanzen 158—248.
Manövrierhypothese von Fick 157—158.
Mehrfache Befruchtung und Vererbungsprozeß 208—230.
Mehrpolige Mitosen und Vererbungsfrage 208—230.
Mendelsche Regeln 50—67.
— — bei Hühnern 62—65.
— — bei Seidenwürmern 61—62.
Mesenchymzellenanordnung und Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen 219.
Mesenchymzellenzahl. Der Einfluß des Spermatozoons auf dieselbe 35, 36.
Mitochondrien 243—244.
Mitose s. Karyokinese.
Mneme von Semon und Vererbungsproblem 99—103.
Monastertypus als Abweichung des normalen Verlaufes der Karyokinese 134.
Monolepsis 75.
Mosaikform der Vererbung 44—50.
— — bei Hühnern 46—48.
— — bei Pflanzen 49—50.

Mosaikform der Vererbung bei Seidenwürmern 48—49.
Mutationen in der Vererbung 11.
— Kreuzung mit den Mutanten 72—73.
Neue Merkmale — die Frage nach der Möglichkeit ihrer Entstehung durch Kreuzung 67—71.
Organbildende Substanzen 176, 252—253.
Oxydationsvorgänge und künstliche Parthenogenese 185—187.
Parthenogenese, künstliche 180—188.
— — kombiniert mit der Bastardbefruchtung 180—207.
— — morphologische Untersuchung derselben 192.
Pathologische Eigenschaften in der Vererbungslehre 16—17.
Pfropfbastarde 22—26.
Phylogenetisch ältere Merkmale 71—73.
Pluripolare Karyokinese 237.
Pluteus der Echiniden — morphologische Beschreibung desselben 29—31.
Polarität des Eies und Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen 218.
Polispermische Befruchtung und Vererbungsprozeß 208—230.
Potenz, explicite und implicite 88.
— komplexe 89.
— primäre und sekundäre 88.
— prospektive 89.
Präformation und Epigenese — Roux' Präzisierung des Problems 84—85.
Prävalenz (angebliche) der phylogenetisch älteren Merkmale 71—73.
Prospektive Bedeutung 86.
— Potenz 87.
Regeln von Galton und Pearson 78—80.
Regeln von Mendel 50—67.
Regulationsfähigkeit und Gestaltungsproblem 234—236.
— und Vererbungsrichtung 236.
Reine Linien Johannsens 26—27.
Ribeskreuzungen als Beispiel der gemischten Vererbungsform 40—44.
Rückkreuzung 57, 61—62.
Solanum als Untersuchungsmaterial bei Erforschung der Pfropfbastarde 23—25.
Somatische und Propagationselemente 15.
Sphaerechinuspluteus — morphologische Beschreibung desselben 31—32.
Substanzkontinuität u. Vererbungsproblem 97—98, 104—105.
Symmetrie des Pluteus im Lichte der Hypothese der Verschiedenwertigkeit der Chromosomen 219—221.
Synkaryonten 139—141.
Temperatureinfluß auf die Vererbungsrichtung 255.
Teratologische Merkmale in der Vererbung 66.
Tetrastertypus der Furchung von dispermen Keimen 210.
Transformation des Protoplasmas in Kernsubstanz 185—188, 237—238.
Translation (von Roux) 99.
Transplantation der Ovarien und das Vererbungsproblem 257—262.
Triastertypus der simultanen Furchung von dispermen Keimen 211.
Ungleichwertigkeit der Chromosomen 217 ff.
Vererbung — allgemeine Bemerkungen über die Einteilung dieser Erscheinung 75—78.

Vererbung, alternative Form derselben 50—67.
— und Assimilation (Roux' Vermutungen) 98—99, 239—240.
Vererbung und Befruchtung 124—126.
— Definition 9.
— der eingeborenen Eigenschaften 10—11.
— der erworbenen Eigenschaften 10—17.
— und Fortpflanzung 17—18.
— gemischte Form derselben 28—44.
— und Geschlecht 66, 74.
— bei der geschlechtlichen Fortpflanzung 26 u. ff.
— der Hyperdaktylie 66.
— und Involution 103—104.
— und Mneme von Semon 99—103.
— Mosaikform derselben 44—50.
— in der Pathologie 16—17.
— bei den Protozoen 18—20.
— und Substanzkontinuität 97—98, 104—105.
— Typen derselben 28.
— bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung 18—26.
— und die Transplantation der Ovarien 257—262.
— und Variabilität 9.
Vererbungsproblem in der Lehre von Driesch 86—97.
Vererbungsrichtung bedingende Substanzen, ihre Lokalisation 158—248, ihre Natur 249—254.
— Experimente über ihre Verschiebung unter dem Einfluß äußerer Faktoren 254—262.
Verschiebung derselben mutterwärts 189 ff., 201 u. 202.
Verschiedenwertigkeit der Chromosomen (Boverische Hypothese) 217 u. ff.
— der Chromosomen setzt die These des Kernmonopols bei der Vererbung nicht voraus 231 ff.
— einzelner Plasmaterritorien 232—233.
Verstümmelungen bei den Protozoen und das Vererbungsproblem 14.
Wechselbeziehung zwischen Kern und Protoplasma 236—245.
Zellteilung, ihre Bedeutung für die Vererbungsfrage 122—123.
— bei Protozoen 120—122.
— und Substanzkontinuität 105—123.
Zusammenfassung, generelle 262.
— des Kapitels über die Lokalisation der die Vererbungsrichtung bedingenden Substanzen 246—248.

Corrigenda:

Pag. 112 Z. 8 statt Heidenhain (94) soll sein Heidenhain (91).
" 126 Z. 16 statt erblichen soll sein männlichen.



Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

VORTRÄGE UND AUFSÄTZE
ÜBER
ENTWICKELUNGSMECHANIK DER ORGANISMEN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. D. BARFURTH, ROSTOCK, PROF. E. BATAILLON, DIJON, PROF. BENEKE, MARBURG, PROF. TH. BOVERI, WÜRZBURG, PROF. H. BRAUS, HEIDELBERG, PROF. C. M. CHILD, CHICAGO, PROF. YV. DELAGE, PARIS, PRIV.-DOC. DR. H. DRIESCH, HEIDELBERG, PROF. A. FISCHEL, PRAG, Prof. R. FUCHS, ERLANGEN, PROF. W. GEBHARDT, HALLE, PROF. E. GODLEWSKI JUN., KRAKAU, PROF. GR. HARRISON, NEW HAVEN, PROF. C. HERBST, HEIDELBERG, DOC. DR. AM. HERLITZKA, TURIN, PROF. E. KÜSTER, KIEL, PROF. J. LOEB, BERKELEY, PROF. O. MAAS, MÜNCHEN, PROF. T. H. MORGAN, NEW YORK, PRIV.-DOC. DR. H. PRZIBRAM, WIEN, PROF. RHUMBLER, MÜNDEN, PROF. E. SCHWALBE, ROSTOCK, PROF. SPEMANN, ROSTOCK, PROF. STRASSER, BERN, PROF. TORNIER, BERLIN, PROF. EDM. WILSON, NEW YORK, UND ANDEREN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. WILHELM ROUX

HEFT X

ÜBER DIE GESTALTLICHE ANPASSUNG DER BLUTGEFÄSSE
UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER FUNKTIONELLEN TRANSPLANTATION

VON

PROFESSOR DR. ALBERT OPPEL
IN HALLE a. S.

MIT EINER ORIGINALBEIGABE VON **PROF. W. ROUX**
ENTHALTEND SEINE THEORIE DER GESTALTUNG DER BLUTGEFÄSSE EINSCHLIESSLICH DES **KOLLATERALKREISLAUFS**

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1910

HEFT X.

ÜBER DIE GESTALTLICHE ANPASSUNG DER BLUTGEFÄSSE

UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER FUNKTIONELLEN TRANSPLANTATION

VON

PROFESSOR DR. ALBERT OPPEL

IN HALLE a. S.

MIT EINER ORIGINALBEIGABE VON

PROFESSOR W. ROUX

ENTHALTEND SEINE

THEORIE DER GESTALTUNG DER BLUTGEFÄSSE

EINSCHLIESSLICH DES **KOLLATERALKREISLAUFS**

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1910

Ausgegeben im April 1910.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Vorwort.

Die glänzenden Versuchsergebnisse der Gefäßchirurgie in den letzten Jahren, besonders die Überpflanzung ganzer Organe mit den Gefäßen bedeuten einen jener großen Erfolge, deren Würdigung nicht einem kleinen Kreis von Fachgelehrten vorbehalten bleibt, welche vielmehr zahlreiche verwandte Disziplinen mitzubewegen und deren Vertreter zu neuer Forschung anzuregen imstande sind, Erfolge, die aber auch, indem sie geradezu tumultuarisch ins Publikum springen, vielfach zu übertriebenen Hoffnungen Veranlassung geben, denen dann leicht Enttäuschung folgt, wenn sich nicht alle daran geknüpften Erwartungen und Wünsche erfüllen.

Für den Anatomen erscheint es unter diesen Umständen zeitgemäß, zu prüfen, welche Anpassungsmöglichkeiten die Blutgefäße an die durch das Experiment neu geschaffenen Bedingungen besitzen. Es wird zu untersuchen sein, welche kausalen Gesetze oder „beständigen Wirkungsweisen" Roux's hierbei zur Geltung kommen, die dann in keinem Falle durchbrochen werden können, in welcher Weise ferner uns die Wirkung solcher Gesetze in den heute schon vorliegenden Experimenten vor Augen tritt, und in wie weit wir uns von der Kenntnis dieser Gesetze bei unserem künftigen Handeln werden leiten lassen müssen, um zu Resultaten zu gelangen, auf deren segensvolle Wirkung für das Wohl der Menschheit heute schon Aller Augen erwartungsvoll und verlangend gerichtet sind.

Was die Entwicklungsmechanik über die Anpassung und die Wachstumsursachen der Blutgefäße bis heute ergründen konnte, dürfte somit nicht nur dem Anatomen von Fach, sondern mindestens ebenso dem Chirurgen, wie den Vertretern der übrigen klinischen Fächer zu wissen notwendig sein und schließlich jeden Arzt und jeden Freund der Naturwissenschaften interessieren. Ich habe daher versucht, diesen Zweig

unseres Wissens im folgenden für alle wissenschaftlichen Kreise, welche den Wert ursächlicher Erkenntnis hochschätzen, zur Darstellung zu bringen, indem ich dabei von den Untersuchungen des Begründers der exakten kausalen Morphologie, meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geh. Rat Prof. W. Roux, ausging, und dessen Resultaten, welche den Körper meines Aufsatzes darstellen, die Ergebnisse späterer Autoren, sowie meine eigenen Gedanken angliederte.

Herr Geheimrat Roux war so gütig, mir für diesen Aufsatz eine eigene ausführliche Darstellung seiner Theorie der Gestaltung der Blutgefäße zuzusagen, welche als Anhang zum VI. Kapitel eingefügt ist. Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle dafür meinen Dank auszusprechen.

Halle a. S. im Oktober 1909
Anatomisches Institut der Universität.

Albert Oppel.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort V

Kapitel I. — **Vererbte Anlage.** — Vererbung als Ursache für das Blutgefäßwachstum. Evolution und Epigenese. Unabhängigere formale Gestaltung epigenetischer Bildung gegenüber der präformierten. Funktionelle Anpassung als Ursache für das Blutgefäßwachstum. Vorbedingungen für dieselbe. Beispiele für von der Funktion unabhängige Gefäßanlage, selbständig vererbte Gefäßweite und Gefäßatrophie. Verhalten der Blutgefäße in kongenital verlagerten Organen. Unterschiede der ersten Gefäßanlage von der endgültigen. Netzförmige Gefäßanlage. Lokale Entstehung der Gefäßzellen. Verschiedenheit der Erfolge geänderten Gebrauchs in den drei Perioden ursächlichen Bestimmtseins, der' Periode der Organanlage, des doppelten ursächlichen Bestimmtseins und des funktionellen Reizes 1

Kapitel II. — **Hämodynamische Kraft.** — Grundlagen für die Erkenntnis der Bedeutung der hämodynamischen Kräfte für die Gestalt und Richtung der Astursprünge der Blutgefäße. Vitale Anpassung an die hämodynamischen Kräfte. Spezifische gestaltende Reaktion der Blutgefäße gegen Blutdruck, Flüssigkeitsstoß, Seitendruck, Reibung. Der Blutdruck und seine Komponenten 13

Anhang. — **Entstehung des Kollateralkreislaufs.** — Ältere Lehren über die Ursachen seiner Entstehung. Bedeutung und Ursachen der Gefäßerweiterung. Gefäßwachstum. Selbstregulation vom Parenchym aus 26

Kapitel III. — **Anpassungsmöglichkeit der Intima.** — Anpassung der Intima an die hämodynamisch angestrebte Eigengestalt des Blutstrahls. Funktionelle Verschiedenheit des Endothelrohrs gegenüber den perithelen Gefäßlagen. Beispiele funktioneller Abnützung der Intima mit Neubildung. Anpassungserscheinungen der Media. Grenzen der Anpassungsmöglichkeit der Intima 34

Kapitel IV. — **Regulation vom Parenchym aus.** — Reaktionsqualitäten. Nervöse Mithülfe. Wechselnde und dauernde Regulation. Kompensatorische Hypertrophie und kollaterale Hyperämie. Passive Ernährung der Teile. Die Aktivitätshypertrophie, die Inaktivitätsatrophie und das funktionelle Strukturdetail als Folgen

Seite

trophischer Wirkung des funktionellen Reizes. Unzulänglichkeit einer Reserveleistungsfähigkeit zur Erklärung der Regulation. Beziehungen zwischen Blutversorgung und Organgewicht. Skala hierzu. Summation einzeln unwirksamer Reize. Kontraktilität der Kapillaren. Kontraktion der Gefäßmuskulatur und Nervenelemente der Gehirngefäße in ihrer Bedeutung für die Erforschung der Selbstregulation vom Parenchym aus 41

Kapitel V. — **Vermittelungsart der Regulation vom Verbrauche aus.** — Funktionen der Gefäße und des Blutstromes. Zytologie und Plasmatologie. Protoplasma und Verbrauch. Protoplasma und Zirkulation. Verbrauch und chemotaktische Wirkung 54

Kapitel VI. — **Funktionelle Anpassung.** — Qualität und Quantität des Verbrauchs. Funktionelle Definition der Lebewesen. Somatische und germinale Regulation. Funktionelle Anpassung und Vererbung erworbener Eigenschaften. Wirkung gestaltenden Reizes. Gesetz der funktionellen Anpassung. Beispiele funktioneller Anpassung. Einwände gegen germinale Regulation 60

Anhang. — **W. Roux's Theorie der Gestaltung der Blutgefäße einschließlich des Kollateralkreislaufs** 69

1. Lokalisation der determinierenden Gestaltungsursachen . . . 69
   Termini der Gestaltungen 71
2. Die hämodynamische Gestalt der Lichtung der Blutgefäße . . 75
3. Allgemeines über die Ursachen des Wandbaues und der Zahl der Blutgefäße 81
4. Die Faktoren der Bildung der Vasa capillaria 82
   Vergrößerung des Kapillarnetzes 88
5. Ursachen der Größenverhältnisse der Arterien und Venen . . 89
   a) Lokalisation der Ursachen 89
   b) Gesetze der dimensional beschränkten Aktivitätshypertrophie der Gefäße 91
   c) Übersicht der Vorgänge und Faktoren 92
   d) Anpassung der Länge der Arterien und Venen 94
   e) Anpassung der Dicke der Gefäßwandung 95
   f) Anpassung des Gefäßumfanges 98
   g) Angebliche Anpassung der Gefäßweite und der Strömungsgeschwindigkeit 99
   h) Anpassung der gestaltlichen Weite der Arterien an den Verbrauch im Parenchym 104
   i) Regulation der gestaltlichen Weite der Venen 108
   Zusammenfassung 109
6. Vermittlungsweise der Aktivitätshypertrophie 110
7. Ursachen des Unterschiedes im Bau der Arterienwandung und der Venenwandung 114
8. Ursachen der typischen Gefäßrückbildungen 117
9. Faktoren der Ausbildung des Kollateralkreislaufs 118

Seite

10. Zusammenfassung . . . .
11. Stellung der kausalen zur teleologischen Ableitung 129
Kapitel VII. — **Funktionelle Transplantation (Implantation).** — Begriff und Vorbedingungen der funktionellen Transplantation. Möglichkeit und Erfolg derselben. Autotransplantation, Homoiotransplantation und Heterotransplantation. Biochemische Differenz. Beziehung derselben zur zoologischen Verwandtschaft. Individuen und Personen. Das individuelle Moment bei Larven. Die drei Perioden ursächlichen Bestimmtseins in ihrer Bedeutung für die Transplantation. Parabiose. Umgehung der Individualität. Tote Transplantate, Alloplastik. Funktionelle Transplantation (Implantation) und Interplantation (funktionelle Substitution). Die biochemische Differenz als Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften 137
Zusammenfassung der Ergebnisse 155
Literaturverzeichnis 162
Autorenregister 170
Sachregister 172
Druckfehlerberichtigung 182

I.

Vererbte Anlage.

Nicht allein in Laienkreisen herrschen noch vielfach unklare, zum Teil entschieden irrtümliche Vorstellungen über die Frage, inwieweit die Blutgefäßbildung durch vererbte Anlage bedingt ist. Dabei meine ich weniger die Frage, woher das gestaltete Material stammt, aus dem sich die Gefäße bilden, also der Gefäßkeim, wenn wir von einem solchen reden wollen; vielmehr habe ich die Frage im Sinne, warum sich aus diesem gegebenen Material die Gefäße nun gerade so entwickeln, wie wir sie normalerweise beim erwachsenen Tier und Menschen sehen und nicht etwa formal anders. Es wären doch viele andere Möglichkeiten denkbar. Warum kommt es in der Mehrzahl der Fälle immer wieder zu der Gefäßanordnung, die wir regelmäßig bei jeder Spezies zu finden gewohnt sind? Diese Frage erscheint um so brennender, als anatomische wie klinische Beobachtungen dem Fachmann, ja eine einfache Betrachtung der sichtbaren Blutadern in der Haut etwa der Hand oder des Armes auch dem Laien zeigen, welche Abweichungen hierin von Individuum zu Individuum und selbst bei einem und demselben Individuum von rechts zu links vorkommen können. Was ist die Ursache, so werden wir uns daher ferner fragen, dieser Abweichungen von der regelmäßigen Gefäßanordnung?

Während die ältesten Vorstellungen das Vorhandensein des fertigen Lebewesens im Ei in der Art annahmen, daß es sich bei der Entwicklung einfach um eine Entfaltung, ein Aufwickeln des Zusammengelegten, ähnlich der Entwicklung einer Pflanzenknospe handeln würde (Evolution des Präformierten), erkannte Kaspar Friedrich Wolff, daß diese Vorstellung eine ganz unrichtige ist. Er begründete durch zahlreiche Beobachtungen die Lehre, daß es sich bei der Entwicklung nicht um ein deutlicheres Sichtbarwerden von Anfang an vorhandener sichtbarer Formen und Strukturen, sondern um eine Neubildung kom-

plizierter Formenbildungen aus einfacheren Formgebilden (den Keimblättern), somit um eine Erzeugung von Neuem (Epigenesis) handle.

Vor drei Dezennien begann Roux die entwicklungsgeschichtliche Forschung, die sich bisher nur auf das „sichtbare" Geschehen erstreckt hatte, auf das unsichtbare Geschehen, auf das Wirken und auf dessen Faktoren auszudehnen, und so der deskriptiven Forschung die „exakte kausale" Erforschung des Entwicklungsgeschehens hinzuzufügen. Dabei zeigte er bald (1885[1]), daß die Epigenesis Wolffs nur für das sichtbare Geschehen gilt, da in Wirklichkeit das ihr zugehörige Geschehen der Bildung immer neuer Formen aus dem einfach scheinenden Keim bzw. aus den formal einfachen Keimblättern nicht notwendig Produktion von Kompliziertem aus wirklich Einfachem zu sein braucht, sondern daß dabei unter Berücksichtigung des Unsichtbaren im Keim die Bildung dieser vielen neuen Formen auch nur „Umbildung" von ebensovielen unsichtbaren Präformationen in sichtbare Gestaltungen sein kann. In dieser Einsicht vertiefte Roux die Begriffe der überkommenen Alternative Evolution und Epigenesis, indem er mit dem Namen Evolution oder Neoevolution außer der Umbildung von vornherein schon sichtbarer Anlagen auch die Umbildung unsichtbarer Anlagen (unsichtbarer Präformationon) in sichtbare versteht, während Epigenesis oder Neoepigenesis nur noch die wirkliche „Vermehrung" der strukturellen oder sonstigen Verschiedenheiten aus der im Keime präformierten unsichtbaren Mannigfaltigkeit bedeutet. Diese wichtige schärfere Analyse ist jetzt allgemein angenommen und viele Autoren wissen schon nicht mehr, von wem sie stammt. Sie ist die Grundlage vieler neuerer entwicklungsgeschichtlicher Forschungen und natürlich auch von wissenschaftlichen Differenzen. Auch wir werden bei unserer Untersuchung von ihr auszugehen haben und immer wieder auf sie zurückkommen.

Roux selber betrachtet (übrigens im Gegensatz zu der verbreiteten irrtümlichen Auffassung, er sei reiner Präformist und Evolutionist wie Aug. Weismann) die individuelle Entwicklung als stete Kombination von Neoevolution und Neoepigenesis, indem er seine Auffassung dahin präzisierte[2]), daß er schwanke, ob anfänglich im Ei eines Wirbeltieres

---

1) (*85*) S. 145 oder (*95*) II. Bd. S. 5, (*05*) S. 101.

2) Pflügers Archiv Bd. 66 S. 326, 1897 und Roux (*05*) S. 103.

etwa 10—100 oder noch etwas mehr verschiedene Teile in „typischer" Anordnung präformiert vorhanden seien, durch deren „Aufeinanderwirken" nach der Aktivierung allmählich die zahllosen formalen und qualitativen Verschiedenheiten des fertigen Tieres gebildet werden. Er gab für diese Kombination der beiderlei Arten des Geschehens 1885[1]) viele Beispiele und bildete auch ein „Entwicklungsmodell", nach dessen Aktivierung durch Wärme aus einer beliebigen geringen Anzahl von präformierten Verschiedenheiten immer neue Verschiedenheiten hervorgebracht[2]) werden.

Neuere Versuchsergebnisse, wie Verschmelzung von Eiern mit nachfolgender Bildung blos eines (normal gebauten) Individuums und anderseits die Bildung eines halben oder nach entsprechender äußerer Einwirkung auch ganzen Embryo aus einer der beiden ersten Furchungszellen veranlaßten Roux zu der Folgerung, daß diese Ergebnisse bei einer anfänglich nur geringen Anzahl von Verschiedenheiten leichter erklärbar sind. Die einfachere Ausgangsstruktur muß dann aber um so genauer und durch „doppelte Determination" gesichert sein, um durch ihre Betätigung noch „typische" komplizierte Endprodukte liefern zu können. Für die Entwicklungstätigkeit des Zelleibs kommt Roux 1905[3]) zu einem höheren Grade von Epigenesis, während bezüglich des Kerns wohl an eine größere präexistierende Mannigfaltigkeit mit sukzessiver Betätigung derselben, also mehr an Präformation und Evolution zu denken ist.

Die Unterscheidung zwischen den relativ einfach erscheinenden, im Keim bereits in unsichtbarer Weise präformierten und den erst durch Epigenese neu hinzugebildeten Strukturen und Formen ist für die uns interessierenden Entwicklungsvorgänge von größter Wichtigkeit. Sind auch alle die vielen typischen epigenetischen Bildungen durch die wenigen präformierten typisch determiniert zu denken, so ist doch für die präformirten eine unabhängigere Gestaltung einzelner Teile möglicher als für epigenetische. Gewiß wäre es aber verfehlt, die Umwandlung der bereits im Keim direkt präformierten unsichtbaren Bildungen in sichtbare

1) (85) S. 415, (95) II S. 5.
2) (05) S. 99.
3) (05) S. 245.

Gestaltungen ausschließlich an den Anfang der Entwicklung zu verlegen, die epigenetische Entwicklung dagegen ausschließlich den sich zuletzt bildenden Organen zuzuschreiben, da auch in der späteren Entwicklungszeit, zum Beispiel zur Zeit der Geschlechtsreife, sicher noch viele bereits im Keime präformierte Mannigfaltigkeiten zutage treten. Anpassungen der Blutgefäße und Wachstum derselben bei experimentell veränderten Bedingungen im voll entwickelten Organismus dürften doch entschiedener epigenetischen Charakter tragen, wenn auch manche der diese Anpassungen „bestimmenden" Faktoren präformiert sein werden und nur wenige, vielleicht nur die „ausführenden" Faktoren die Neuproduktion der Teile durch Epigenese bedingen.

Schon derartige Betrachtungen können zeigen, daß die Bildung und das Wachstum der Gefäße nicht nach einem starr vererbten Schema erfolgen muß, sondern daß auch andere sich im Laufe des individuellen Lebens geltend machende Einflüsse, seien dies äußere oder im Organismus selbst gelegene Ursachen „bestimmend" auf die Gefäßentwicklung einzuwirken vermögen.

Jeder kennt durch solche Ursachen bedingte Veränderungen der Gefäße bei mechanischen äußeren Eingriffen und es ist eine auch in Laienkreisen wohl bekannte Tatsache, daß sich nach solchen Eingriffen, etwa nach Unterbindung eines Blutgefäßes, die Zirkulation durch Erweiterung vorher unbedeutender Nebenbahnen (Kollateralkreislauf) wiederherzustellen vermag. Die geänderte Funktion vermag demnach eine zweckmäßige Veränderung der Gefäße hervorzurufen, und man spricht deshalb mit Roux von einer „funktionellen Anpassung" auch der Gefäße.

Wie wir später sehen werden (vgl. unten das Kapitel „Funktionelle Anpassung") ist es Roux gelungen, die Ursache, den gestaltenden Faktor, für die funktionelle Anpassung in den die Zellen treffenden funktionellen Reizen aufzufinden.

Es ist nun die Frage, inwieweit Gefäßentwicklung und Gefäßwachstum bedingt ist

a) durch Vererbung und inwieweit

b) durch funktionelle Anpassung.

Eine Lösung dieser Frage ist nur dann möglich, wenn wir über den Beginn und den Umfang der Tätigkeit (Ausübung einer Funktion) der

embryonalen Blutgefäße unterrichtet sind, da wir an eine funktionelle Anpassung nur dann denken dürfen, wenn das betreffende Organ oder Gewebe eine Funktion erfüllt.

Roux äußerte sich darüber 1878[1]) folgendermaßen: „Es scheint richtiger, solange nicht bestimmte Erfahrungen dagegen sprechen, anzunehmen, daß die spezifisch fungierenden Teile auch die zur spezifischen Funktion nötige Gestaltung hervorbringen. Übrigens liegen hier gewiß, wie so häufig im Organischen, primäres und sekundäres Geschehen, Ursache und Folge bloß um Zeitdifferentiale auseinander, so daß sich die Frage nicht entscheiden läßt, zumal man nach der Phylogenese annehmen muß, daß sich beide Prozesse gegenseitig bedingen: daß auf die Dauer die Blutgefäße nicht ohne das Parenchym und letzteres erst recht nicht ohne die Blutgefäße sich zu entwickeln vermag."

Die Annahme, daß sich die Blutgefäße nicht ohne das Parenchym zu entwickeln vermögen, bestätigt sich, wie Roux 1895[2]) beifügt, nicht ganz, denn „es zeigt sich, daß die Gefäße auch unabhängig von der Funktion angelegt und eine gewisse Strecke weit ausgebildet werden können, und auch mehr zu wachsen vermögen, als zur Ernährung des von ihnen eingeschlossenen Parenchyms nötig ist. Letzteres erweisen das Kapillarnetz der Lungenalveolen, die Teleangiome und die sehr große Weite der Aa. pulmonal. im Embryo; ersteres geht noch mehr als aus der Anlage der Kapillaren im Gefäßhof des Hühnchens bereits vor der Anlage des Herzens hervor, aus der reichen Ausbildung dieses Kapillarnetzes auch bei ausgebliebener Anlage des Embryo und seines Herzens." Nach einer „Abbildung Darestes und einigen" von Roux „aufgefundenen, weit ausgebildeten Fällen treten in diesem Kapillarnetz schon einige den normalen größeren Gefäßen entsprechende Richtungen deutlich hervor, wenn auch," wie Roux sah, „die entsprechende Erweiterung derselben und die Verdickung ihrer Wand fehlt; der Sinus terminalis ist jedoch ausgebildet und beweist so allein schon die vererbte lokalisierte „Anlage" eines typischen Gefäßes!"

„Diese Tatsache spricht zugleich", wie Roux bemerkt, „gegen die spezielle Auffassung Thomas" (*93* S. 26) „daß diese Richtungen bei ge-

1) (*78*) S. 325 oder (*95*) I S. 83.
2) (*95*) I S. 83 Anm.

gebener Zu- und Abfuhrstelle bloß hämodynamisch bedingt seien; weiter spricht dagegen auch schon der Verlauf mancher dieser Gefäße, wie er aus den gut gelungenen Injektionen Popoffs (Die Dottergefäße des Huhnes) deutlich hervorgeht."

Ferner sind beweisend die interessanten Versuche von Jacques Loeb (*93*) über die Entwicklung der Fischembryonen ohne Kreislauf. Er setzte dem Seewasser ein Herzgift (Chlorkalium) zu; danach entwickelten sich die Eier des Fisches Fundulus, obgleich das Herz stillstand und kein Kreislauf stattfand, mehrere Tage in allen Organen normal und selbst die Gefäße wurden im Embryo und Dottersack anscheinend normal gebildet.

Als weiteres Beispiel von Ausbildung einer selbständigen vererbten Weite von Blutgefäßen erwähnte Roux 1895[1]) folgendes. Die beiden Lungenarterien beim Fötus wurden von dem Gynäkologen Prof. Max Wiener auf Rouxs Anregung gemessen und dabei so weit gefunden, „wie die Arterien an 4 bis 6mal so schweren Organen desselben Embryo. Das bedeutet wohl, daß diese Gefäße schon im voraus auf den späteren Gebrauch hin wachsen. Ferner sind treffende Beispiele vererbter Gefäßausbildung die zahlreichen, nicht kapillären Wundernetze vieler Tiere; ein pathologisches Beispiel stellt das Teleangiom dar." Die typische Lage der Hauptstämme „ist ja auch als selbständig vererbt und nicht bloß als in funktioneller Anpassung an Bedarf erfolgend anzusehen. Ebenso gibt es vererbte, bestimmt lokalisierte Gefäßatrophien wie z. B. der Verschluß des Ductus Botalli, des Ductus Arantii, des ersten und zweiten Aortenbogens und vieler embryonaler Venen usw.; wenn bloß die hämodynamischen Verhältnisse bestimmend wären, müßten alle diese Gefäße lebenslänglich offen und wohl erhalten bleiben. Doch scheint der Mechanismus dieser Obliteration manchmal, z. B. bei dem Ductus Botalli durch äußere Momente ausgelöst zu werden. P. Schanz (Pflügers Arch. Bd. 44 S. 239—269) glaubt dagegen bezüglich des Ductus Botalli, daß die bei den ersten Atemzügen entstehende Dehnung desselben die allein genügende Ursache für die Wucherung in seiner Wandung und so für die Obliteration sei."

---

1) (95) I S. 326f. Anm.

„Durch diese Beispiele von der Funktionierung unabhängiger Differenzierung der Gefäße soll indes“, wie Roux 1895[1]) besonders hervorhebt, „nicht die Ansicht vertreten werden, daß die Anpassung der Gefäße an den Bedarf des von ihnen versorgten Parenchyms nicht das Gewöhnliche wäre.“

Auf die Entscheidung der Frage, inwieweit die Gefäßbildung durch Vererbung und inwieweit sie durch funktionelle Anpassung verursacht wird, wirft weiteres Licht die Untersuchung abnormen Verhaltens, so besonders in Fällen, in welchen Organe im Körper an Stellen liegen, an denen sie in der Regel nicht vorzukommen pflegen. Hier wird die Frage zu prüfen und in der Regel nicht allzuschwer zu entscheiden sein, ob solche Organe gemeinsam mit den dazugehörigen Gefäßen verlagert sind, oder ob allein die Organe verlagert sind und sekundär an ihrem jetzigen Bildungsort neue Gefäße erhalten haben, während die diese Organe in der Regel versorgenden Gefäße überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen. Hierher gehört z. B. das Verhalten kongenital verlagerter Nieren, worüber O. Meyer folgendes festgestellt hat.

O. Meyer (*08*) kommt bei seinen Untersuchungen der Gefäße einseitig kongenital verlagerter Nieren und von Hufeisennieren zur Vorstellung, daß diese Arterien durch die falsche Lage der Nieren bedingte, also sekundäre Bildungen sind, während nicht wohl anzunehmen ist, daß sie primäre Anomalien sein sollten und die Verlagerung der Niere dadurch bedingt wäre. Ganz auszuschließen ist es aber nach Meyer noch nicht, so lange wir nicht wissen, in welcher Weise die Niere während ihres Ascensus an das Gefäßsystem angeschlossen ist.

„Wir haben durch Hochstetters Untersuchungen erfahren, daß bei normalem Entwicklungsmodus der Niere diese ihre Arterie erst erhält, wenn sie an ihrem normalen Platz angelangt ist, und daß diese Arterie keine Urnierenarterie ist. Ferner nehmen die meisten Embryologen an, daß die Gefäße der Glomeruli sich selbständig in der eigentlichen Nierenanlage entwickeln.“ Die Fragen, wie diese beiden getrennten Gefäßsysteme zur Vereinigung kommen und welchen Anteil beide Teile an der Vereinigung haben, sind dagegen noch ungelöst.

---

1) (*95*) I S. 84 Anm.

Besondere Schwierigkeiten für die Erklärung bringen die Fälle, wo die Arterien seitlich gelagerter paarig vorkommender Organe z. B., wie dies Meyer erwähnt, aus den Arteriae iliacae der andern Seite entspringen. Vielleicht können jedoch auch diese Fälle ihre Erklärung aus der dabei meist zu beobachtenden mehr oder weniger hochgradigen Verlagerung der Niere nach der andern Seite hin finden. „Bei dieser Annahme," so beschließt Meyer, „wäre es aber immer noch von großer Wichtigkeit, positive oder negative entwicklungsgeschichtliche Grundlagen für die im Becken entspringenden Arterien zu schaffen, da man dann mindestens einige Schlüsse auf den quantitativen, sagen wir chemotaktischen Wachstumsreiz der Nierenanlage auf die Gefäße machen könnte."

Zu erinnern ist auch an den abnormen Ursprung der rechten Arteria subclavia erst links von der linken Subclavia.

Roux selbst äußert sich (1881[1]) über das Verhalten der Gefäße im Falle des Fehlens einer Niere folgendermaßen. Nach der selbständigen ersten Anlage müssen die Blutgefäße behufs weiterer Ausbildung „immer schon fungieren und wenn das Organ, zu welchem sie gehören, z. B. eine Niere, in Wegfall kommt, so bilden sich die Blutgefäße nicht etwa normal weiter aus, in der gleichen Weise, als wenn die Niere vorhanden wäre. Sie sind abhängige Bildungen, welche durch funktionelle Anpassung im Embryo ihre normale Größe und Gestalt erhalten, nicht aber zufolge fester Vererbungen selbständig sich entwickeln und ausbilden. Es kann nicht als dagegen sprechend angesehen werden, daß gelegentlich auch die Blutgefäße selbständig wachsen und Geschwülste bilden wie die Teleangiome (rote Muttermäler) und kavernösen Angiome (venöse Blutgefäßgeschwülste). Denn wir kennen für diese Teile ebensowenig einen sichern Grund, wie für alle andern, welcher sie zu besondern Wachstum anzuregen vermag, als welcher dies zu verhindern vermöchte; und zeigen doch gerade die bei der Gestaltbildung abhängigen Teile, die Binde- oder Stützsubstanzen: Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe, am häufigsten „Geschwulstbildungen", während die aktiv tätigen Ganglienzellen, Nerven und Muskeln nur selten dazu kommen; wahrscheinlich weil sie normalerweise „zu rasch und zu vollkommen

---

1) (*81*) S. 53f. oder (*95*) I S. 205f.

unter die Herrschaft der funktionellen Reize gelangen, so daß sie ohne diese letzteren nicht leben, also auch nicht wachsen und Geschwülste bilden können."

Weitere Aufschlüsse in dieser Hinsicht versprechen die Transplantationen bei Embryonen, von welchen im 7. Kapitel die Rede sein wird. Voraussetzung hierfür ist, daß die Transplantation eines Organs oder größeren Körperteiles erfolgt, ehe sich die demselben zukommenden Gefäße entwickelt haben.

Als Grundlage jeder experimentellen Prüfung dieser Frage muß eine genaue Kenntnis der ersten Anlage der Blutgefäße überhaupt dienen. Es zeigte sich dabei, daß die erste Anlage der Blutgefäße sich in ihrer Anordnung von der endgültigen wesentlich unterscheidet. So sind an verschiedenen Stellen des Embryo in mancherlei Organen, in welchen sich später im wesentlichen ein einzelner Arterienstamm findet, Netze von Gefäßen als die ursprüngliche Anordnung von verschiedenen Autoren beschrieben worden.

Für die Armarterien des Menschen z. B. konnte Erik Müller (*03*) in seinem ersten Beitrag zur Morphologie des Gefäßsystems die fundamentale Tatsache nachweisen, „daß die Arteria brachialis aus einem Netze hervorgeht, dessen Balken schon von Anfang an eine genaue topographische Lage zu den Nerven besitzen, und diese entwickeln sich jeder zu einer besondern Form der A. brachialis. Auch die Fortsetzung der A. brachialis: die A. interossea, sowie die Äste der Extremitätsarterien: die A. radialis, mediana und andere machen netzartige Entwicklungsstadien durch. Das einfache Arterienrohr, so wie es beim Erwachsenen zu finden ist, ist vom morphologischen Gesichtspunkte aus weder ein primärer, noch ein sekundärer Ast eines Baumes, sondern ein stärker entwickelter Teil eines von Anfang netzförmig zusammenhängenden Kanalsystems. Es ist der Hauptfluß, der aus einer Deltabildung hervorgegangen ist."

Das Prinzip, das sich in der Entwicklung der Armarterien kundgibt, kann nach E. Müller nicht besser ausgedrückt werden, als durch den Satz von K. E. von Bär: „Aus dem allgemeinsten der Formverhältnisse bildet sich das weniger allgemeine und so fort, bis endlich das speziellste auftritt."

E. Müller stimmt also mit der Auffassung von Frl. B. de Vriese (*02*) hinsichtlich der Annahme der Netzanlage als des Primären überein. De Vriese sagte: „le système artériel est constitué par une série de plexus, composés de canaux endothéliaux de calibre variable, qui suive fidèlement la voie nerveuse."

In einer gewissen Abweichung von diesen Angaben berichtet Goeppert (*08*), daß er bei Embryonen der weißen Maus einen Plexus arteriosus nicht regelmäßig in typischer Weise ausgebildet vorgefunden hat, sondern nur in einzelnen Fällen, in Übereinstimmung mit E. Müller aber, daß dieser Plexus in sehr mannigfacher Form auftritt. Elze (*07*), welcher die Entwicklung der Subclavia des Menschen untersuchte, hat einen Plexus arteriosus nicht gefunden.

Goepperts Erfahrungen weisen auf die Richtigkeit der alten Annahme hin, daß für die Ontogenese von Arterienvarietäten die Herausbildung von anfänglich kleinen Seitenästen zu größeren Stämmen und ein Übergreifen derselben auf fremde Bezirke unter Entfaltung kapillärer Verbindungen mit Nachbargebieten eine wichtige Rolle spielt.

Eine rein netzförmige Anlage mit zu- und ableitenden größeren Gefäßen entspricht, wie ich dem beifügen möchte, funktionell wohl in erster Linie einem mehr flächenhaft ausgedehnten Versorgungsgebiet, wie wir dasselbe etwa im embryonalen Gefäßhof oder in Häuten und Schleimhäuten des Erwachsenen in die Erscheinung treten sehen, während es sich in den Extremitätenanlagen um mehr dreidimensionale Formen handelt, deren funktioneller Versorgung durch Netze wohl nur vorübergehend genügt werden kann, so daß die hernach eintretenden Änderungen funktionell und daher auch kausal verständlich erscheinen.

Gehen wir schließlich auf die allerersten Bildungsvorgänge zurück, so dürfen wir nach Rückert (in Rückert und Mollier (*06*)) die Plasma führenden Rinnen an der Oberfläche des Dotters, die, wie es nun den Anschein gewinnt, eine den Eiern der niedern Wirbeltiere allgemein zukommende Einrichtung darstellen, mit Rücksicht auf ihr frühzeitiges Auftreten und ihren einfachen, der Endothelwand entbehrenden Bau als ein provisorisches primitives Gefäßsystem auffassen, das vor dem Erscheinen des definitiven aus Endothelröhren gebildeten Gefäßnetzes die Verteilung der ernährenden Flüssigkeit auf der Dotteroberfläche

besorgt. Es ist gleichwertig den bei Wirbellosen vorkommenden wandungslosen Blutlakunen.

Weiterhin unterstützt Mollier (in Rückert und Mollier (*06*)) die von P. Mayer und Rückert an Selachierembryonen begründete Lehre von der lokalen Entstehung der Gefäßzellen für die Amnioten und lehnt die Annahme früherer Autoren ab, nach denen die embryonalen Gefäße der Meroblastier von den früher angelegten außerembryonalen Gefäßen des Fruchthofes ihren Ausgang nehmen, sich also langsam in den Embryo hineinschieben oder hereinsprossen (Einwachsungslehre).

Beim Erwachsenen dagegen kommt nach Borst (*09*) eine autogene Gefäßbildung aus beliebigen Bindegewebszellen und ohne Kontinuität mit präformierten Gefäßen nicht vor. Vielmehr geht hier jede Gefäßbildung von den Endothelien (Angioblasten) der Kapillaren aus. Diese schwellen an, vermehren sich durch Mitose und bilden zarte solide Sprossen. Häufig entstehen von andern oder den gleichen Gefäßen her ebenfalls solche Sprossen, und indem sich diese entgegenwachsen und miteinander durch chemotaktisch vermittelten Cytotropismus Rouxs in Verbindung treten, entsteht ein netzartiges Gefüge.

Aus dem bis jetzt Mitgeteilten geht jedenfalls hervor, daß die Blutgefäßentwicklung, wie sie sich in der formalen Anordnung der Gefäße zeigt, wesentliche Unterschiede erkennen läßt in früher Embryonalzeit gegenüber späteren Embryonalstadien und schließlich gegenüber großen Föten, Neugeborenen, heranwachsenden und erwachsenen Zuständen. Es wird dabei im Auge zu behalten sein, daß sich entsprechend diesen verschiedenen Altersstufen und den dabei sichtbarwerdenden formalen Änderungen der Blutgefäße, auch die Funktion, zum mindesten die funktionelle Betätigung der jeweilig untersuchten Organe oder Körperteile ändert, so daß wir auch hier an funktionelle Anpassungen denken müssen.

Roux selbst hat 1895[1]) das erste Einsetzen funktioneller Wirkung beim Gefäßwachstum folgendermaßen formuliert. Zuerst werden alle Blutgefäße „als Kapillaren angelegt. Ein Teil derselben wächst zunächst „selbständig" weiter. Vielfach aber werden durch Steigerung

1) (95) Bd. I S. 815.

des mittleren Blutdruckes und der mittleren Flüssigkeitsmenge entsprechend gelegene Kapillaren bei Vergrößerung des Netzes an den Zufuhr- bzw. Verteilungsstellen des Blutes zu Arterien, an den Sammelstellen zu Venen umgebildet."

Endlich haben die Untersuchungen von Roux 1906[1]) und seinen Schülern in den letzten Jahren gezeigt, daß die Erfolge geänderten Gebrauches sehr verschieden werden, je nach den Perioden, in denen die Gebrauchsänderung stattfindet.

Die drei von Roux[2]) unterschiedenen Perioden sind:

erstens die Periode der vererbten selbständigen (d. h. von der Funktionierung unabhängigen) Anlage der Gewebe und Organe, in welcher alle Organe zufolge der vererbten, also im Keimplasma enthaltenen „determinierenden" Faktoren angelegt und weiter ausgebildet werden;

drittens eine Periode, in welcher die weitere funktionelle Ausgestaltung der Organe und ihr Wachstum nur noch durch die gestaltende Nebenwirkung der Erhaltungsfunktion bzw. des funktionellen Reizes vermittelt wird; die Periode der funktionellen Entwicklung oder des funktionellen Reizlebens;

zwischen beide tritt als zweite die Zwischenperiode doppelten ursächlichen Bestimmtseins, in welcher bei dem normalen Geschehen die gestaltenden Ursachen der beiden andern Perioden gemeinsam tätig sind, so daß einerseits noch Wachstum und weitere Differenzierung zufolge der Aktivierung der vererbten direkten Gestaltungspotenzen stattfindet, während anderseits zugleich auch die Ausübung der Erhaltungsfunktion Wachstum anregend und sonst funktionelle Gestaltung veranlassend wirkt.

In der ersten Periode und in der Zwischenperiode kann Hyperämie allein schon zu verstärktem Wachstum Anlaß geben, was in der dritten Periode nicht mehr möglich ist. In der zweiten oder Zwischenperiode gibt es noch keine Inaktivitätsatrophie, wie es in der dritten

---

1) Roux (*06*).

2) (*81*) S. 144, 180, (*95*) I S. 348, 311, 544, 804, II S. 232, 281, (*06*) S. 467.

der Fall ist, aber schon Inaktivitätsaplasie. Die Unterscheidung dieser drei Perioden ist bei allen kausalen Ableitungen von Formbildungen von fundamentaler Bedeutung.

II.

Haemodynamische Kraft.

Die Grundlage für unsere Erkenntnis der Bedeutung der hydrodynamischen, speziell der hämodynamischen Kräfte für die Gestalt und Richtung der Astursprünge der Blutgefäße und für unser Wissen von der „spezifischen gestaltenden Reaktion" der betreffenden Gewebe des Organismus gegen den Blutdruck, den ersten Beweis von der besonderen gestaltenden Wirkung dieser Kraft als Reiz, hat uns vor 31 Jahren W. Roux 1878 in seiner Doktor-Arbeit „Über die Verzweigungen der Blutgefäße des Menschen" gegeben, einem Werke, das über sein spezielles Thema hinauswachsend zu einem Grundstein der „Kausalen Morphologie" oder „Entwicklungsmechanik" geworden ist.

Die große Bedeutung dieser Arbeit sowie der ihr im folgenden Jahre von Roux (*79*) angereihten Publikation „Über die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe" für das von mir behandelte Thema, rechtfertigt es, daß ich auf diese beiden Arbeiten etwas genauer eingehe und sie wenigstens in ihren Hauptresultaten vorführe.

Einer Angabe der Methodik und der Fehlerquellen folgt eine Morphographie der Blutgefäßverzweigungen und -Verbindungen, in welcher die Regeln der Richtungsverhältnisse und der Gestaltsverhältnisse erforscht werden, und an welche sich Erklärungsversuche anreihen.

A. Richtungsverhältnisse.

„Regel I: Die Achse des „Ursprungsteiles" jedes Arterienstammes liegt in einer Ebene, welche durch die Achse des Stammgefäßes und den Mittelpunkt der Ursprungsfläche des Astes bestimmt ist."

Diese „Verzweigungsebene" *κατ᾽ ἐξοχὴν* wird genauer als „Stammachsenradialebene" bezeichnet.

„Regel IIa: Bei der Abgabe eines Astes zeigt sich der Arterienstamm von seiner bisherigen Richtung abgelenkt“, sofern der Durchmesser des Astes wenigstens $^2/_5$ des Durchmessers des Stammes beträgt.

„Regel IIb: Die bezügliche Ablenkung des Arterienstammes erfolgt in der Weise, daß seine Achse in der durch die Ursprungsstelle des Astes bestimmten Stammachsenradialebene verbleibt.“

„Regel IIc: Die Ablenkung des Stammes erfolgt nach der dem Aste „entgegengesetzten“ Seite.“

„Regel IId: Die Ablenkung des Arterienstammes ist stets geringer als die Abweichung des Astes von der ursprünglichen Stammesrichtung.“

Die einzelnen Bestimmungen der Regel II zusammengefaßt, lautet sie für Arterien:

„Bei der Abgabe eines Astes, dessen Durchmesser im Lichten $^2/_5$ des Stammesdurchmessers überschreitet, zeigt sich der Arterienstamm von seiner ursprünglichen Richtung innerhalb der Stammachsenradialebene abgelenkt; diese Ablenkung erfolgt nach der dem Aste entgegengesetzten Seite und ist stets geringer, als die Abweichung des Astes von der ursprünglichen Stammesrichtung.“

Für Venen:

„Der durch die Vereinigung zweier Venen hervorgehende Stamm weicht innerhalb der „Vereinigungsebene“ beider Gefäße von der Richtung des stärkeren nach der des schwächeren hin ab, wofern der Durchmesser des schwächeren Gefäßes $^1/_4$ vom Durchmesser des stärkeren überschreitet. Diese Abweichung erfolgt in der Weise, daß die Richtung des Stammes der des stärkeren Gefäßes näher steht als der des schwächeren.“

„Regel III: Die Größe der Ablenkung, welche der Arterienstamm in Regel II entsprechender Weise bei der Astabgabe erfährt, wächst mit der relativen Stärke des Astes.“

Roux unterscheidet in seinen ganzen Untersuchungen entsprechend dem nach seinen Ermittelungen ganz verschiedenen ursächlichen Bedingtsein die Verästelungsstelle oder den Ursprungsteil jedes Gefäßes von der Verlaufsstrecke desselben. Ersterer ist nur wenig länger als der Querdurchmesser des Gefäßes; letztere umfaßt den ganzen übrigen Teil der Länge eines Gefäßes bis zur nächsten Verästelung.

Dementsprechend ist auch vom Verästelungswinkel streng zu unterscheiden der Gefäßverlaufswinkel oder kurz der „Verlaufswinkel“. Unter letzterem ist der Winkel zu verstehen, welchen die „Verlaufsstrecken“ des bereits geteilten Gefäßes miteinander bilden. Das ist der Winkel der gewöhnlich allein beobachtet wird. Er ist teils typisch vererbt, wird manchmal gleich richtig definitiv angelegt, kann aber auch durch ungleiches Wachstum der von den Ästen durchlaufenen Bezirke nachträgliche Änderungen erfahren.

Verästelungswinkel und Verlaufswinkel sind in hohem Grade unabhängig von einander und können daher durch äußere Einwirkungen in verschiedener Weise variieren.

Der Übergang von dem hämodynamisch bedingten Verästelungswinkel zum Verlaufswinkel geschieht nicht plötzlich unter Knickung sondern durch Biegung des Gefäßes.

„Regel IV: Die Größe der Ablenkung, welche der Arterienstamm in Regel II entsprechender Weise bei der Astabgabe erfährt, wächst mit der absoluten Größe der Abweichung des Astes von der ursprünglichen Stammesrichtung.“

Ausnahmen von diesen Regeln fanden sich teils am Rande der Organe oder in den tiefer gelegenen Teilen der Organe an schwachen, unter 0,3 mm Durchmesser haltenden Gefäßen; teils traten sie unter ganz eigentümlichen Verhältnissen auf, welche sich in verschiedenen Organen immer mit den gleichen Abweichungen verbunden zeigten.

„Regel Va: Bei konstantem Verhältnis der Stärke von Ast und abgelenktem Stamme wächst die Ablenkungsgröße des Stammes annähernd proportional der Ablenkung des Astes.“

„Regel Vb: Bei konstantem Astwinkel und gleichmäßigem Wachstumsverhältnis des Quotienten aus der Stärke des Astes dividiert durch die Stärke des Stammes während eines Wachstums dieses Quotienten von 0,4—1 findet das zugehörige Wachstum der Ablenkung des Stammes von 0° bis zur Größe des Astwinkels, ähnlich der Abnahme einer Kotangente von 0°—90°, anfangs sehr rasch, dann immer langsamer statt.“

„Regel VI: Teilt sich ein Stamm in 2 gleich starke Zweige, so stehen beide in gleichem Winkel zur Richtung des Stammes.“

„Regel VII: Gehen Äste von ablenkungsfähiger Stärke von einem Stamme nacheinander auf verschiedenen Seiten ab, so beschreibt der Stamm im ganzen eine Zickzacklinie."

„Regel VIII: Entspringen gleich starke Äste an demselben Querschnitte, aber auf entgegengesetzter Seite eines Stammes und unter gleichem Winkel zu ihm, so zeigt der Stamm keine Ablenkung."

„Regel IX: Gehen mehrere Äste nacheinander auf derselben Seite eines Stammes ab, während auf der entgegengesetzten Seite keine oder nur verhältnismäßig schwache Äste abgehen, so stellt der Stamm eine nach dieser letzteren Seite konkave Bogenlinie dar."

„Regel X: Teilt sich ein Stamm zugleich in 3 Äste, welche nicht in einer Ebene liegen, so steht die Ablenkungsgröße der Verbindungsebene je zweier Äste von der Stammesrichtung in annähernd demselben, den Regeln 3, 4 und 5 entsprechenden Verhältnis zur Ablenkungsgröße und Stärke des 3. Astes, als wenn die beiden Äste zu einem in der Durchschnittslinie dieser Ebene mit der Stammachsenradialebene des 3. Astes liegenden Aste vereinigt wären, dessen Querschnitt gleich der Summe der Querschnitte beider Äste ist."

„Regel XI: Diejenigen Äste der Aorta, der A. brachialis, femoralis und der Herzarterien, welche so schwach sind, daß bei ihrer Abgabe der Stamm keine Ablenkung zeigt, entspringen meist unter großen, über 70° betragenden Winkeln."

„Regel XII: Äste, welche so stark sind, daß bei ihrer Abgabe der Stamm beträchtlich abgelenkt ist, entspringen meist unter Winkeln von weniger als 70 Grad."

„Regel XIII: Der „Ursprung" der Äste der Arterien erfolgt häufig nicht in der Richtung, welche der nächste Weg zum Verbreitungsbezirk sein würde"[1]).

---

1) Nur wenn beide Winkel identisch sind, d. h. wenn die Verlaufsstrecke die Richtung des Gefäßursprungs fortsetzt, was aber nur selten genau der Fall ist, stimmen die von Roux für die Verästelungswinkel gegebenen Regeln mit dem an den Verlaufswinkeln Ermittelten, unmittelbar Sichtbaren überein. Die Verästelungswinkel kann man dagegen nur an Corrosionspräparaten sehen. Die in der Regel VII konstatierte Zickzacklinie ist dadurch bestimmt, daß der Stamm auch bei Abweichung von der bei der Verästelung erhaltenen Richtung meist doch nicht stark nach

B. Gestaltungsverhältnisse der Blutgefäßverzweigungen.

„Regel XIV: Die Blutgefäßäste entspringen nicht mit ihrem weiteren Verlauf entsprechender, zylindrischer, sondern mit konischer, nach der Größe des Astwinkels und nach ihrer relativen und absoluten Stärke verschiedener Gestalt“[1]).

„Regel XVa: Der Ursprung eines Astes erfolgt aus einem im Verhältnis um so größeren Teile der Breite des Stammquerschnittes, je schwächer der Ast im Verhältnis zum Stamme ist.“

„Regel XVb: Die Gestalt des Astursprungs ist in ihrem en face-Bilde unabhängig von der Größe des Astwinkels.“

„Regel XVc: Der Abstand des Profilminimum wächst mit der Größe des Astwinkels.“

„Regel XVd: Bei gleichem Astursprungswinkel wächst der Abstand des Profilminimum mit der absoluten Weite des Astes“[1])[2]).

Erklärungsversuche.

I. Gestaltende Wirkung der hydraulischen Kräfte in Röhren bewegter Flüssigkeit.

Von den vielfachen zum Zwecke der Deutung der vorstehend mitgeteilten Tatsachen angestellten hydrodynamischen Experimenten Rouxs, bei welchen er auch eine neue Methode zur Bestimmung der Zunahme des Reibungswiderstandes bei Zunahme der Stromgeschwindig-

---

der entgegengesetzten Seite seiner bei der Verästelung erfahrenen hämodynamischen Ablenkung „verläuft“. Dasselbe gilt für Regel IX.

1) Geringe periodische Erweiterungen im Verlaufe der Arterien wurden erst später ermittelt, s. u.

2) Hans Stahel hat angegeben (Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1886 S. 328), daß er diese hydrodynamische Gestalt der Ursprungskegel nicht gefunden habe. Er hat aber nicht wie Roux die Gefäße mit einer (Brasch) erstarrenden und daher die ursprüngliche Form der Lichtung konservierenden Masse, sondern nur mit einer Lösung von Chromsäure injiziert und danach die gehärtete Gefäßwand an den Astursprüngen aufgeschnitten. Es war natürlich durchaus unzulässig, aus den so gewonnenen „Schrumpfungserscheinungen“ der Gefäßwand einen Schluß auf die feine Gestaltung des Lumens der unveränderten Gefäßwandung zu ziehen.

keit in zylindrischen Röhren bewegter Flüssigkeit entdeckte[1]), sei bloß das für uns wichtigste Ergebnis mitgeteilt[2]).

Schneidet man in die Wandung eines von Wasser durchflossenen dünnwandigen Blechzylinders ein rundes Loch, so springt aus ihm in Richtung der Stammaxenradialebene ein Strahl heraus, welcher mit einem ganz besonders gestalteten Ursprungskegel beginnt und dann ein Minimum des Querschnitts bildet. Die Richtung dieses Ursprungskegels zur Richtung des Stammes ist die der Resultante aus Seitendruck und Stromgeschwindigkeit.

II. Übereinstimmung der Ursprungskegel der Blutgefäße mit der Gestalt „frei" ausspringender Flüssigkeitsstrahlen.

„Regel XVI: Die Gestalt des Lumens der Astursprünge, der Astursprungskegel zeigt in vielen Fällen alle die charakteristischen Merkmale des ‚frei' aus einer seitlichen ‚runden' Öffnung eines von Wasser durchflossenen Zylinders ausspringenden Strahles."

„Regel XVII: Diese Gestalt der Astursprungskegel variiert mit der Änderung der gleichen Umstände und in der gleichen Weise, wie die Gestalt solcher frei ausfließender Strahlen: nämlich für das Profilbild mit dem Neigungswinkel gegen die Stammesachse und mit der absoluten Größe der Öffnung und für das en face-Bild noch mit der relativen Weite der seitlichen Öffnung bzw. des Astes zur Weite des Stammes; das en face-Bild beider ist unabhängig von der Neigung des Astes zum Stamme, und das Profilbild unabhängig von der relativen Weite des Astes."

„Ferner zeigt sich auch noch eine Übereinstimmung in den Richtungsverhältnissen, indem der Astursprung in beiden Fällen innerhalb der Stammachsenradialebene erfolgt."

„Die Gestalt der Gefäßursprünge stimmt noch mehr überein mit der Gestalt der Verzweigungen von Röhren, welche, aus einem für die hydrodynamischen Kräfte bildsamen Materiale bestehend, längere Zeit von Flüssigkeit durchströmt worden sind, indem in diesem Falle auch die Basis der Astursprünge die charakteristischen Formen der

1) (78) S. 250 oder (95) I S. 61.
2) (78) S. 253 oder (95) I S. 59 u. f.

Basis der Gefäßursprünge (z. B. die hydrodynamisch bedingte, annähernd ‚ovale' Gestalt) annimmt."

III. Anpassung der „lebenden" Gefäßwandung an die gestaltenden Kräfte des Blutstrahles.

„Regel XVIII: Wo der Astursprung vollkommen die charakteristische Gestalt des frei ausspringenden Strahles hat, erfolgt der Ursprung in der hämodynamisch bedingten Richtung zum Stamme."

„Regel XIX: Der Ursprung der Äste erfolgt häufig unter dem, den hydrodynamischen Verhältnissen entsprechenden Winkel; und danach erst erlangt der Ast durch Umbiegung die funktionell nötige Richtung, welche ihn zu seinem Verbreitungsbezirk führt."

IV. Als Ursachen der Abweichungen von den hydrodynamischen Gestaltungen wurden äußere Einwirkungen auf die Gefäße ermittelt.

Als allgemeines Ergebnis stellte Roux folgendes „Gesetz" des gestaltenden Wirkens auf:

„Die Gestalt und Richtung des Lumens der Astursprünge der Arterien werden durch eine derartige vitale Anpassung der Gefäßwandung an die hydraulischen Kräfte des Blutstrahles hervorgebracht, daß der Blutstrahl die Gestalt des ‚frei' aus hydrodynamisch gestalteter (ovaler) seitlicher Öffnung des Stammes ausspringenden Strahles erlangt."

Das Wesen der gefundenen Einrichtungen besteht in einer möglichst vollkommenen Anpassung an die hämodynamischen Kräfte, soweit es die spezifischen Funktionen und die Vorgeschichte der Organe und äußere Einwirkungen irgend gestatten.

„Die allmähliche Biegung eines Flüssigkeitsstromes in einem gebogenen Rohr bringt erfahrungsgemäß viel weniger Reibungswiderstände hervor, als eine scharfwinklige Knickung. Dies ist der Nutzen der allmählichen Biegung „der Verlaufsstrecke" der Blutgefäße. Ähnlich wie eine winklige Knickung eines Rohres wirken aber zylindrische Astursprünge schon an sich und noch mehr, wenn sie nicht in dem hydrodynamisch bedingten Winkel angesetzt sind. Daher ist es sehr nützlich, daß die Gefäße mit hydrodynamisch gestalteten und gerichteten Ursprungskegeln entspringen und danach erst in allmählicher Biegung ihrem Versorgungsbezirk zugebogen werden." Bei stark

gebogenen Gefäßen z. B. den Arteriae recurrentes ist aber die Biegungswirkung auf die bereits feste Gefäßwand so stark, daß auch der Astursprung nicht den hämodynamisch bedingten Winkel und das Lumen daher auch nicht ganz die hämodynamisch bedingte Gestalt erhält.

In seiner zweiten Abhandlung „Über die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe“ weist Roux 1879 nach, daß auch die Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe hämodynamisch bedingt ist und gleichfalls eine Anpassung an die hämodynamische Selbstgestaltung der bewegten Flüssigkeit darstellt. Für die Venen hatte er schon vorher dem Verhalten der Arterien mutatis mutandis entsprechende Gestaltungen ermittelt und geschildert.

Nunmehr suchte er zu ermitteln, welche gestaltenden Reaktionsweisen die Blutgefäßwandung haben muß, um die geschilderten überaus subtilen Anpassungsgestaltungen an jeder einzelnen Stelle bewirken zu können.

Die hämodynamische Gestalt und Richtung der Ursprungskegel bekunden, daß der Blutgefäßwandung im allgemeinen bloß die Fähigkeit des Widerstandes gegen den Blutdruck eigen ist, woraus sich dann beim Wachstum von selber die betreffenden Gestaltungen ergeben, während dagegen die Fähigkeit, auch dem Flüssigkeitsstoß zu widerstehen, der Intima von sich aus fehlt, so daß sie ihm bloß lokal, durch besondere Ursachen gezwungen, möglichst geringen Widerstand leistet. Die Ablenkung des Stammes bei der Astabgabe ist durch eine Druckausgleichung des Flüssigkeitsstoßes auf beiden Schenkeln des Verästelungswinkels (für Venen auf den beiden Seiten des aus der Verbindung resultierenden Stammes) und vielleicht auch durch eine zu [fast] demselben Resultate führende Ausgleichung der Rückstöße aus dem Ast und der Fortsetzung des Stammes veranlaßt und wird durch die ebenerwähnten Eigenschaften beim Wachstum hergestellt [1]).

1) Die später (1886) von Stahel beschriebenen periodischen hintereinander folgenden spindelförmigen Erweiterungen der Verlaufsstrecken der Arterien, die Arterienspindeln, ist Roux geneigt, soweit sie auch an Korrosionspräparaten Bestätigung finden werden, als Anpassungen an die periodischen An- und Abschwellungen eines frei aus „relativ“ zum Stamme enger Öffnung ausfließenden Flüssigkeitsstrahles aufzufassen, die er schon in seiner ersten Arbeit erwähnt hatte (*78* Seite 245, oder *95* I S. 50).

Infolge des mehr oder weniger hydrodynamischen Bedingtseins verlieren die Verästelungswinkel an speziellem „morphologischem“ Interesse. Dieses Interesse wird übertragen auf die Gefäßverlaufswinkel, da sie allein durch die spezifische Gestaltung der Organe bedingt sind. Dabei tritt zugleich eine Vereinfachung der anatomischen Aufgabe durch den Umstand ein, daß in den einzelnen Regionen mancher Organe die Gefäße trotz ganz verschiedener Ursprungswinkel alle nach wenigen festen Richtungen, also vielfach parallel „verlaufen.“

Die vorhandene Anpassungsfähigkeit selber wurde als eine weiterer Erklärung bedürftige, vererbte, spezifische gestaltende Reaktionsweise der betreffenden Gewebe des Organismus gegen den Blutdruck und Blutstoß aufgefaßt.

Der Nutzen der Einrichtungen besteht in der Verbreitung des Blutes unter der geringsten Reibung, also im Betriebe der Zirkulation mit dem Minimum von lebendiger Kraft und von Wandungsmaterial.

Bei der großen Bedeutung, welche nach dem Mitgeteilten dem Blutdruck für die Gestaltung der Blutgefäße, besonders der Astursprünge, zukommt, erscheint es notwendig, die im „Blutdruck“ wirkenden Faktoren zu analysieren.

Roux verwendet 1878 und 1879 bei seiner Untersuchung über die „gestaltenden“ Wirkungen des Blutes auf die Gefäßwand folgende Unterscheidungen: Erstens den in einer ruhenden, also ausreichend umschlossenen Blutsäule vorhandenen, durch die Schwerkraft oder eine andere pressende Kraft bewirkten Druck, der natürlich einen „Seitendruck“ auf die Wandung hervorbringt. In der Wand einer zylindrischen Röhre erzeugt dieser Druck die dehnende Ringspannung in tangentialer Richtung des Querschnittes, die dehnende Längsspannung in Längsrichtung, entsprechende Spannungen in allen zwischen beiden liegenden Richtungen und einen direkten Druck radiär, von innen nach außen, also rechtwinklig auf die Wandung. Hat das Gefäß eine Ausflußöffnung, so findet eine Strömung der gepreßten Flüssigkeit statt, welche Strömung zugleich Reibung erzeugt. Diese Reibung wächst nach bestimmter Formel mit der Stromgeschwindigkeit, ferner mit der Enge des Rohrs und mit der Länge des noch zu durch-

fließenden Gefäßes. Der Reibungskoeffizient des Blutes ist nach Graham viel, etwa 6mal größer als der des Wassers. Je größer die Strömungsgeschwindigkeit ist, umso größer ist also ceteris paribus die Reibung und daher auch der Blutdruck an der betreffenden Stelle und infolgedessen auch die Inanspruchnahme des Widerstandes der Wandung in den drei genannten Hauptrichtungen. Trifft die bewegte Flüssigkeit auf ein Hindernis in ihrer Bewegungsrichtung, so bewirkt sie einen Stoß, den Flüssigkeitsstoß. Diese Unterscheidungen werden wir später bei Rouxs Ableitung der funktionellen Anpassung der Weite und Dicke der Gefäßwand gebrauchen.

Die Physiologen machen, ohne Berücksichtigung der „gestaltenden" Wirkungen des Blutes, sowie überhaupt der Arbeiten Rouxs, in bezug auf die Quellen der bewegenden Kräfte des Blutes, also der Betriebsmittel der Zirkulation, etwas andere Unterscheidungen[1]).

---

1) Nicolai (09) in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen erkennt an, daß Roux der erste war, der scharf formuliert und die theoretischen Bedingungen dafür entwickelt hat, daß sich die größeren Gefäße in ihrer Weite dem mittleren Verbrauch derjenigen Organe, welche sie versorgen, anpassen.

Nach Nicolai setzt sich der Blutdruck aus folgenden drei Komponenten zusammen: der hydrostatische Druck, der hydraulische Druck und der dynamische Druck.

Der hydrostatische Druck ist für das Blut in den Füßen eines erwachsenen Menschen eine Säule von etwa 165 cm Blut (175 cm Wasser oder 13 cm Quecksilber). Rückfluß trotzdem möglich, weil sich das Blut gleichsam in einer U-Röhre befindet. Immerhin wird der Rückfluß zum Herzen durch die Schwere beeinflußt, indem von der Steigkraft des Blutes in jedem Falle proportionale Teile durch die Reibung vernichtet werden.

Von hydraulischem Druck spricht man, wenn irgendwie von außen ein Druck auf eine Flüssigkeit ausgeübt wird. Voraussetzung ist dabei immer, daß die Flüssigkeit, welche gedrückt wird, entweder allseitig abgeschlossen ist, oder doch nur so enge Ausflußöffnungen zur Verfügung hat, daß sie im Verhältnis zur Steilheit des Druckzuwachses nur langsam ausweichen kann. Ist dies nicht der Fall, und der Druck wächst an einer Stelle, so kommt eine Strömung, aber keine nennenswerte Druckerhöhung zustande.

Wesentlich ist der Umstand, daß die Wege zwischen Kraft und Widerstand (die Arterien) nicht starrwandig, sondern beweglich und elastisch sind.

Was über die Elastizität der Gefäßwand bekannt ist, hat Triepel (*02*) im 2. Teile seiner Einführung in die physikalische Anatomie zur eingehenden Darstellung gebracht und dabei auch die Unterschiede zwischen der von ihrer Umgebung vollkommen unabhängig gemachten und der im lebenden Organismus befindlichen Arterienwand berücksichtigt.

Zu den Anschauungen Rouxs hat Thoma (ein Verzeichnis der einschlägigen Arbeiten Thomas siehe in Thoma (*01* S. 352 Anm.) Stellung genommen und dieselben in einigen Hinsichten weiter ausgebaut. Thoma (*93* und frühere Arbeiten) kommt zur Aufstellung von

---

Der dynamische Druck ist der „aus der Bewegung resultierende Druck". Jede bewegte Masse, also auch eine bewegte Flüssigkeitsmasse, besitzt kinetische Energie, bewegt sich also auch dann noch weiter, wenn keine äußere Kraft mehr auf sie einwirkt, und vermag gleichzeitig einen Druck auf andere Massen auszuüben. Die in der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes steckende Arbeit ist gering, nur bei exzessiver Arbeit, bei der die Strömungsgeschwindigkeit sehr groß wird, macht sie etwa ein Drittel der Hubarbeit aus (nach Zuntz).

Der Blutdruck ist die vom Herzen erzeugte und durch das Blut übertragene Wandspannung der Arterien (bzw. in geringem Grade der Venen). Die Spannung einer Wandung ist aber unabhängig von der ihr zukommenden Elastizität und der auf sie einwirkenden dehnenden Kraft.

„Bei den Arterien liegen die Verhältnisse folgendermaßen:

Die Elastizität der Gefäßwandung hängt ab:

von ihrer Elastizität sensu strictiori (1),

von dem Tonus der Gefäßmuskulatur (2).

Die dehnende Kraft hängt lediglich von dem Füllungszustand der Arterie ab und diese wiederum

von der Menge des vorhandenen Blutes (3)

und von dem Verhältnis des Zuflusses zum Abfluß.

Der Zufluß hängt ab

vom Schlagvolum (4)

von der Frequenz des Herzschlages (5).

Der Abfluß hängt ab von dem Widerstande im System, insonderheit also von dem Widerstande in den

kleinen Arterien und Kapillaren (6)

sowie von der

Konsistenz des Blutes (7).

Diese sieben Faktoren bedingen den Druck in den Arterien (für die Venen ist Zu- und Abfluß entsprechend zu ändern). Der jeweilige Blutdruck ist der jedesmalige Gleichgewichtszustand zwischen allen diesen Faktoren."

drei „histomechanischen Prinzipien", von denen er glaubt, daß sie in allgemeinster Form diejenigen Gesetze enthalten, nach welchen die Gewebe den Druck, die Geschwindigkeit und die Durchflußmenge des Blutes zunächst in ihren Ernährungsgefäßen und damit zugleich im ganzen Kreislauf regulieren. Thoma nimmt an, daß das Wachstum der Kapillarlichtung von der Stromgeschwindigkeit des Blutes abhängig ist, und zwar in der Weise, daß Strombeschleunigung zu einer Erweiterung, dagegen Stromverlangsamung zu einer Verengerung und zum Schwunde der Gefäßlichtung führt (Area vasculosa des Hühnchens). Daß Steigerung des Blutdruckes der Anstoß zur Neubildung von Kapillaren sei, nimmt Thoma hypothetisch an. Die von Thoma angenommene Abhängigkeit des Dickenwachstums der Gefäßwand von der Wandspannung und dieser von dem Blutdruck und dem Gefäßdurchmesser stellt schließlich sein drittes histomechanisches Prinzip dar.

Die Wichtigkeit und Bedeutung der von Roux erkannten Tatsache, daß die Lichtung der Gefäßbahnen an den Verzweigungsstellen die Gestalt freiausspringender Flüssigkeitsstrahlen besitzt, sowie des Vorkommens einer kleinen Einschnürung des Blutstromes und der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe (Seitenschub), gibt Thoma (*01* S. 392ff.) zu, ebenso die von Roux festgestellten Tatsachen des Verhaltens der Stromfäden vor und nach den Asturssprüngen. Doch erklärt er im Gegensatz zu Roux die Richtung der Internodien als maßgebend für die Richtung der Astursprünge (S. 394), offenbar weil er die strenge Unterscheidung, welche Roux zwischen „Verästelungswinkel" und „Verlaufswinkel" der Gefäße (siehe oben S. 14f) aufgestellt hat und die für den Übergang vom hämodynamisch bedingten Verästelungswinkel zum Verlaufswinkel maßgebenden Faktoren und deren gestaltende Wirkungen nicht genügend beachtet hat.

Gelegentlich des Wiederabdruckes seiner Abhandlung „Über die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe" hat Roux 1895[1]) die Gelegenheit benutzt, seine Auffassung über die spezifischen gestaltenden Reaktionen der betreffenden Gewebe noch weiter auszuführen und folgende Gesetze abzuleiten.

---

1) (95) Bd. I S. 97ff.

„Die normale ‚Gestaltung‘ und zum Teil auch die ‚Richtung‘ des Lumens der Blutgefäße ist zumeist durch hämodynamische Kräfte bedingt.“

„Da ferner bekanntlich die Gefäßwandung in ihrer ‚Dicke‘ an die Größe des Blutdruckes, ihm Widerstand leistend, sich anpaßt, so kann das weitere Gesetz formuliert werden: die Ausbildung der widerstandsfähigen Dicke der Gefäßwandung ist durch die hämodynamischen Kräfte vermittelt.“

Aus diesen beiden Anpassungen werden zwei „gestaltende Wirkungsweisen“ der Gefäßwandung abgeleitet, welche Anpassungsfähigkeiten darstellen:

„1. Die normale Gefäßwandung wächst derart, daß ihre innere Oberfläche nicht oder möglichst wenig von den Flüssigkeitsstrahlen gestoßen wird, also der Oberfläche dieser Strahlen parallel verläuft. Diese Reaktionsweise repräsentiert in ihren Folgen vollkommene Nachgiebigkeit gegen die geringe Größe des Flüssigkeitsstoßes und hat zur Folge, daß das Lumen der Gefäße an jeder einzelnen Stelle diejenige Gestalt annimmt, die der Blutstrahl nach den unmittelbar vorher bestehenden, gegebenen Verhältnissen, bei ‚freiem‘ Ausfluß von selber annehmen würde.

Äußere Einwirkungen können aber durch Zwang Abweichungen von den durch dieses (auf den gestaltenden Eigenschaften der Gefäßwandung beruhende) Gesetz bezeichneten Gestaltungen hervorbringen. Diese Abweichungen werden aber durch diese gestaltenden Eigenschaften der Gefäßwand auf das Minimum reduziert.

2. Die normale Gefäßwand wächst, bei nicht zu rascher Steigerung des mittleren Blutdruckes, derart in die Dicke, daß sie durch die Blutspannung nicht über ein gewisses normales mittleres Maß passiv gedehnt wird. Diese vitale Reaktion produziert die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandung gegen die hohe Blutspannung.“

Anhang zu Kapitel II.

Entstehung des Kollateralkreislaufes.

Unsere Vorstellungen von den Ursachen der Entstehung des Kollateralkreislaufes nach Verschluß einer großen Arterie oder Vene haben im Laufe der Jahre nicht unwesentliche Änderungen erfahren.

Als ganz unhaltbar erwies sich die von den älteren Autoren Weber, Marey, Talma vertretene Lehre, nach welcher die Entwicklung des Kollateralkreislaufes durch eine Drucksteigerung vor der verschlossenen Stelle veranlaßt werden sollte. Diese Anschauung war die führende bis gegen Ende des verflossenen Jahrhunderts und tritt uns in allen einschlägigen Arbeiten aus jener Zeit entgegen. So äußerte sich z. B. Knoll noch 1890 in seiner bei der Installation zum Rektor der deutschen Universität in Prag gehaltenen Rede über schützende, regelnde und ausgleichende Vorgänge im Organismus folgendermaßen: „Auch bei Ausschaltung eines Teiles einer größeren Arterie führt der Ausfall selbst die Bedingungen für den Ausgleich herbei; denn infolge des großen Druckunterschiedes, der sich unter diesen Umständen zwischen den dies- und jenseits der verlegten Stelle liegenden Abschnitten der Hauptbahn entwickelt, strömt nun weit mehr Blut als sonst durch die jene beiden Abschnitte verbindenden engen Seitenbahnen ab, die betreffenden Gefäße werden dadurch ausgeweitet, ihre Wand verdickt sich und es entwickelt sich ein sogenannter Seitenkreislauf. So hat also die Natur gewissermaßen mütterlich dafür gesorgt, daß der Verlust selbst in vielen Fällen die chemischen oder physikalischen Bedingungen für den Wiederersatz schafft, während wir durch unser Eingreifen wohl zu zerstören aber nicht zu bilden vermögen."

Schon Cohnheim (*77*) hatte erkannt, daß es durchaus nicht richtig ist, daß gerade diejenige Gefäßbahn erweitert wird, welche am nächsten der verlegten abgeht (S. 91 der Arbeit) und denkt daran (S. 78), daß jedes Organ selbst seinen Blutgehalt reguliert, was, wie wir sehen werden, im Jahre 1881 von Roux erwiesen wurde.

Aufs energischste wies aber v. Recklinghausen (*83*) Talmas Versuch zurück, die lokale Druckerhöhung vor der gesperrten Stelle als die einzige Quelle anzusehen, da hiernach die sämtlichen Äste der vor

der Sperrung vom Hauptstamm abgehenden Zweige dilatiert werden müßten, nicht nur diejenigen, welche dem ischämischen Bezirk zugewendet sind.

Hierfür muß nach v. Recklinghausen neben der Druckerhöhung oberhalb noch als zweites Moment der starke Druckabfall im Gefäßgebiet unterhalb der Sperrung als zweite Bedingung, durch welche das Stromgefälle sehr zunimmt, mit in Anschlag gebracht werden.

v. Recklinghausen erwähnt auch die Bedeutung der Experimente von W. Volkmann (*50*) über den Stromlauf in einem System verzweigter Röhren mit fester Wandung. Volkmann hatte angegeben, daß der Druck in den kollateralen Ästen, welche gleicher Ordnung mit denjenigen sind, die gesperrt wurden, nicht erheblich zu steigen braucht, daß aber jedenfalls die Stromgeschwindigkeit zunimmt, und zwar bei weitem am stärksten in denjenigen Kollateralen, welche mit dem gesperrten Rohre von demselben Stamme kommen, also seine unmittelbaren Nachbarn sind. Letzteres geschieht, weil jenseits der Sperrung in den abführenden Gefäßen der Druck beträchtlich sinkt, da das Strombett der abführenden Röhren jetzt relativ zu weit ist.

Nothnagel (*88*) verfolgte in seiner dritten Abhandlung über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen die Entwicklung des Kollateralkreislaufes Schritt für Schritt experimentell beim Kaninchen durch Unterbindung der Arteria femoralis mit und ohne Durchschneidung des Nervus cruralis und Nervus ischiadicus, auch mit Exzision je eines Stückes der Nerven in der Länge von 1—2 cm.

Dabei stellte Nothnagel fest, daß eine Drucksteigerung die Veranlassung zur Entwicklung des Kollateralkreislaufes nicht abgeben kann.

Wie durch v. Recklinghausen dargestellt wurde, tritt zwar im ersten Augenblick nach der Ligierung eine Druckerhöhung zentralwärts von der Ligatur ein; diese Tatsache berechtigt aber noch keineswegs zu dem Schlusse, daß in diesem Moment die Ursache der kollateralen Gefäßerweiterung zu suchen sei, da diese Druckerhöhung nur eine kurzdauernde ist, während die Erweiterung der Kollateralbahnen erst vom 6. Tage nach der Unterbindung ab eintritt.

Ferner erweitern sich nach Unterbindung der A. femoralis nur bestimmte Äste der über der Unterbindungsstelle gelegenen Arteria

circumflexa und A. profunda femoris, und zwar diejenigen Äste, welche zu dem anämisierten Gebiet führen, während alle andern Äste, welche von der Profunda und Circumflexa ausgehen, unerweitert bleiben. Diese Tatsache zwingt mit logischer Notwendigkeit zu dem Schlusse, daß irgend ein anderer Faktor als die Drucksteigerung die Erweiterung der betreffenden Gefäße veranlassen muß.

Recklinghausen hat ein Moment ganz besonders betont, welchem bis dahin bei der Beurteilung der hier in Frage kommenden Verhältnisse zu wenig Beachtung zuteil geworden war. Es ist das die Veränderung des Stromgefälles, welche nach der Ligatur erfolgt, die beschleunigte Geschwindigkeit, mit welcher das Blut die nach der Ligatur noch zu Gebote stehenden, in das anämisierte Gebiet führenden Bahnen durchfließen muß. Nach physikalischen Gesetzen muß ein größeres Gefälle, d. h. eine größere Gechwindigkeit eintreten, weil der Widerstand in diesen Seitenbahnen abgenommen hat. Das Eintreten dieser zu postulierenden größeren Geschwindigkeit fand nun Nothnagel tatsächlich bei seinen Experimenten bestätigt. Er kommt somit zu dem Schluß, daß in der gesteigerten Geschwindigkeit des Blutstromes dasjenige Moment zu suchen sei, welches die Erweiterung der Gefäße, die Entwicklung des Kollateralkreislaufes veranlasse.

Während aber v. Recklinghausen annahm, daß die Gefäßerweiterung darauf beruhe, daß die kleinen Arterien relativ am dehnbarsten sind, findet Nothnagel: „die Gefäßerweiterung wird bedingt, bzw. hervorgerufen nur durch das Wachstum der Gefäßwand, dessen Beginn schon am 6. Tage nach der Stromsperre deutlich erkennbar ist.“ Die Entstehung dieser Hypertrophie und Hyperplasie der durchströmten Anastomosen führt Nothnagel auf die reichlichere Durchströmung mit Ernährungsmaterial zurück, welche dadurch bedingt ist, daß bei vergrößerter Geschwindigkeit mehr Blut in der Zeiteinheit das Gefäß durchfließt.

Unterbindungsexperimente der Carotis communis zeigten schließlich „daß in großen Gefäßbahnen eine Erweiterung und ein Wachstum derselben nicht zu erfolgen braucht, wenn dieselben, bei eingetretenen Stromhindernissen, als Kollateralbahnen ein Plus von Blut leiten müssen. Offenbar ist es ausschließlich die gesteigerte Geschwindigkeit, welche,

auch ohne weitere Dilatation des an sich schon geräumigen Gefäßlumens, selbst für die Dauer die größere Blutmenge zu den anämisierten Gebieten hinführen muß."

Nothnagel (*88*) kommt zum Resultat, „daß erkennbare, nachweisbare und bekannte, physikalische und biologische Vorgänge die Ursache für die Entstehung des Kollateralkreislaufes abgeben, daß derselbe entstehen muß, so wie er entsteht, nicht weil er gerade so einem ‚Bedürfnisse des Organismus entspricht', sondern weil die Stromverschließung selbst zunächst physikalische, und durch diese wieder biologische Verhältnisse veranlasst, deren notwendige Folge die Entwicklung der Kollateralbahnen ist. Daß, wie man früher wohl annahm ‚das Ernährungsbedürfnis' der betreffenden Organe und Gewebe das Bestimmende für diese Ausgleichungen wäre, oder daß das Blut da auch am meisten hinflösse, wo es am meisten gebraucht wird — von alledem kann gar keine Rede sein."

Die hohe Bedeutung der Stromgeschwindigkeit für das Gefäßwachstum wurde auch durch Thoma (*93*) aufrecht erhalten, welcher die Lehre vertritt, daß Strombeschleunigung zu einer Erweiterung, dagegen Stromverlangsamung zu einer Verengerung der Gefäßlichtung führt.

Bier (*97* und *98*) trat auch auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Entstehung des Kollateralkreislaufes und wiederholt im Jahre 1905 dafür ein, daß der endgültige Kollateralkreislauf für einen Anpassungsvorgang zu halten ist, worin er sich also in Übereinstimmung mit den früher (1881) geäußerten, im folgenden mitgeteilten Anschauungen Rouxs befindet. Dabei trennt Bier diesen endgültigen Kollateralkreislauf von dem vorläufigen Kollateralkreislauf darin, daß er für die Entstehung des endgültigen schwieriger zu verstehende Ursachen annimmt als für letzteren. Katzenstein (*05a* und *05b*) gegenüber, welcher diese Einteilung nicht für gerechtfertigt hält, erklärt Bier (*05*), daß er keinen „sprunghaften Unterschied" zwischen einem vorläufigen und fertigen Kollateralkreislauf machen will.

Bier (*97*) ist der Ansicht, „daß eine unbekannte Eigenschaft des normalen Gewebes diesem den endgültigen Kollateralkreislauf verschafft hat" (S. 473) und gibt dieser Anschauung (S. 469), indem er sich gegen Nothnagel wendet, nach dem ein schnelleres Strömen des Blutes

eine Übernährung der sonstigen Gewebe herbeiführen muß, folgende Fassung: „Auch hier kann man wieder gegen solche grobmechanische Auffassungen sagen: so einfach ist die Sache nicht. Die Ausbildung des endgültigen Kollateralkreislaufes fällt vielmehr unter ein allgemeines biologisches Gesetz, welches lautet: Wo an ein Gewebe innerhalb physiologisch möglicher Grenzen erhöhte Anforderungen gestellt werden, da hypertrophiert es. Und wer mir z. B. verrät, warum die Muskulatur des Magens hypertrophisch wird, wenn am Pylorus ein Hindernis sitzt, warum die eine Niere hypertrophiert, wenn die andere fehlt, warum die Fibula unter der Körperlast dick und stark wird, wenn die Tibia schwach entwickelt ist usw., dem will ich auch sagen, warum nach Unterbindung eines Hauptarterienstammes kleinere Nachbaräste zu gewaltigen Arterien heranwachsen. Die Hypertrophie in allen diesen Fällen ist nicht eine Folge der Hyperämie, sondern Hypertrophie und Hyperämie sind beide die Folge eines gänzlich unbekannten Lebensvorganges."

Über die Entstehung des vorläufigen Kollateralkreislaufes in den äußeren Körperteilen hat Bier (*97* und *98*) seine Anschauung in folgende Worte gekleidet: „Sobald an irgend einem derselben eine Kreislaufstörung eintritt, entsteht daselbst in den kleinen Gefäßen sofort eine gewaltige Herabsetzung der Widerstände für den arteriellen Blutstrom, welcher das Blut mit sehr großer Schnelligkeit nach diesem Orte hinfließen läßt. Ist die arterielle Zufuhr ganz aufgehoben, so wehren sich die kleinen Gefäße gegen das Einlaufen von venösem Blute; ist sie spärlich, daß die Triebkraft zum Fortbewegen des Blutes in dem weiten Stromgebiete der kleinen Gefäße nicht ausreicht, so tritt keineswegs, wie man das nach physikalischen Gesetzen erwarten sollte, eine Blutstockung und venöse Hyperämie auf, sondern die kleinen Gefäße befördern durch eine selbständige Bewegung das Blut in der Richtung nach den Venen hin weiter."

Diese Einrichtung ist, nach Bier, „auch insofern die denkbar zweckmäßigste, als sie mit den einfachsten Kräften das Größtmöglichste erreicht. Denn Drucksteigerungen, welche das Blut in bestimmte Teile hineintreiben sollen, stellen eine ungeheure Kraftverschwendung dar, weil in einem Röhrennetze sich eine irgendwo entstehende Drucksteigerung über das ganze Netz hindurch fortpflanzt. Soll deshalb eine

Drucksteigerung in dem Adernetze des Körpers den vollen Erfolg für die Blutbewegung nach einer gewissen Stelle hin haben, so müssen gleichzeitig sämtliche Gefäße anderer Körperteile sich zusammenziehen. Dazu müßte ein gewaltiger Apparat in Tätigkeit gesetzt werden; der Körper erreicht dasselbe in viel einfacherer Weise dadurch, daß er mittels der geschilderten Lebenseigenschaften der kleinen Gefäße im Bedarfsfalle durch Herabsetzung der Widerstände in ihnen dieselbe Kraft für die Blutbewegung zur Entfaltung bringt. Denn der Unterschied des Druckes in verschiedenen Teilen eines Röhrennetzes läßt die Flüssigkeit strömen, nicht der Druck an sich."

Bier stimmt also in der Beurteilung der Drucksteigerung als eines weniger wichtigen Faktors mit Cohnheim, v. Recklinghausen, Nothnagel überein. Da er ferner die Bedeutung der Herabsetzung des Widerstands im System besonders betont, stehen seine Anschauungen auch hierin wohl am nächsten den Darlegungen von Recklinghausen, Nothnagel und Thoma, welche (siehe oben S. 27 f) die Bedeutung der Veränderung des Stromgefälles und der dadurch bedingten beschleunigten Geschwindigkeit zuerst hervorgehoben haben. Anderseits war Bier schon in seinen ersten Arbeiten wesentlich weiter vorgeschritten, als diese Autoren, indem er erkannte, wie er dies auch später nochmals (*07* S. 11) hervorgehoben hat, daß es sich beim Kollateralkreislauf um zweckmäßige Lebenserscheinungen handelt, die auf noch gänzlich unverstandenen, physikalischen und chemischen Vorgängen beruhen. Er wies ferner darauf hin, daß diese Anpassungsvorgänge bei den Blutgefäßen ganz besonders rasch in Tätigkeit treten können, wofür er mehrere Beispiele anführt (Einwachsen von Gefäßen in transplantierte Gewebsstücke, Hypertrophie der Gefäße in der Gravidität, die alljährlich wiederkehrende reine Neubildung von Gefäßen bei der Geweihbildung der Hirsche usw.).

Die in seinem Werke über die „Hyperämie als Heilmittel" von Bier (*07*) unter anderm noch als wichtig betonte „Erweiterung einer gewissen Kapillarprovinz" sowie die große Zähigkeit, mit welcher ein entzündeter Körperteil, selbst unter künstlicher Blutleere, das Blut festhält, ist auch für die von uns betrachteten Vorgänge von Bedeutung.

Roux, welcher 1895[1]) die Erfolge von Nothnagel (*88*) und Thoma (*93*) hinsichtlich der Lösung des Problems der Vermittlung der Regulation der Blutgefäßweite voll anerkennt, hat schon in einer früheren um eine Reihe von Jahren vor den Arbeiten dieser und der andern genannten Autoren zurückliegenden Arbeit die Fragestellung präziser gefaßt und war damals bereits weiter in der Erkenntnis vorgedrungen, als Nothnagel, soweit es dessen abfällige Äußerungen über das „Ernährungsbedürfnis“, von dem gar keine Rede sein könne (s. o. S. 29), angeht. Denn Roux äußerte und begründete eingehend schon 1881[2]), daß die Gefäßerweiterung bzw. das Wachstum der Gefäßwand auf einer vom „Verbrauch im Parenchym abhängigen Selbstregulation“ beruht, bei der er sich die Nerven als vermittelnd beteiligt denkt.

Über die unzureichende Wirkung (NB. hier übrigens fälschlich angenommener) kollateraler Hyperämie äußert sich Roux bereits 1881[3]) gelegentlich der Darlegung, daß die Aktivitätshypertrophie nicht durch Hyperämie bewirkt wird, mit folgenden Worten: Gegenwärtig ist noch die Meinung herrschend, daß die nach Ausschneidung einer Niere bei der kompensatorischen Hypertrophie stattfindende Hyperämie der andern Niere wesentlich eine sogenannte „kollaterale Hyperämie“ sei, welche „mechanisch durch Vergrößerung des Blutzuflusses zu den Nachbarteilen nach der Absperrung eines Bezirkes des Blutgefäßnetzes bedingt werde, indem infolge des Verschlusses der einen Nierenarterie das Blut aus mechanischen Gründen entsprechend mehr in die andere flösse. Diese Erklärung der Hyperämie ist aber unrichtig; denn es würde in die andere Nierenarterie nicht mehr Blut fließen, als ihrer relativen Weite im Verhältnis zur Bauchaorta bzw. zu den andern in der Gegend entspringenden Gefäßen zukommt; [und dieser kommt nicht mehr zu, als ihrer Weite zu den übrigen Ästen der ganzen Aorta und dem Widerstand im ganzen Gefäßsystem des Körpers gegen Erweiterung infolge erhöhten Druckes entspricht]. Statt der Ausbildung einer starken Hypertrophie bloß der Niere würden alle Organe, welche

1) (*95*) Bd. I S. 319 Anm.
2) (*81*) S. 158 oder (*95*) I S. 325 und (*81*) S. 152 oder (*95*) I S. 319.
3) (*81*) S. 154f. oder (*95*) I S. 321f.; die in [ ] stehenden Sätze wurden 1895 dem ursprünglichen Text beigefügt.

aus dieser Gegend ihr Blut beziehen, also die ganze Lendengegend, der Dickdarm, die Hoden, ein wenig hypertrophieren. [Man sieht, die Hypertrophie der Organe bloß zufolge mechanischer kollateraler Vergrößerung der Blutgefäße wäre ein ganz unnützes, ja höchst nachteiliges Prinzip]. Doch in Wirklichkeit ist von den diesem Prinzip entsprechenden Folgeerscheinungen nichts zu bemerken", wie dann des weiteren dargelegt wird. Roux vertritt mit diesen Ausführungen bereits dieselbe Auffassung von der Wirkung lokaler Blutdrucksteigerung, wie später Bier (s. oben S. 30), und fügt (also bereits 1881) noch hinzu[1]), „daß die Regulation (NB. der Gefäßweite) durch Nervenvermittlung so mächtig ist, daß der Einfluß der Verschließung schon ziemlich starker Arterien vollkommen kompensiert werden kann, wodurch die mechanische kollaterale Hyperämie in ihrer Wirkung auf die Arterien mehr oder weniger aufgehoben werden kann."

Die Annahme Rouxs schließt natürlich eine etwas größere Stromgeschwindigkeit keineswegs als anfänglich schon aus rein hämodynamischen Gründen im Kollateralgebiet erfolgend aus, nur darf man in derselben nicht die allein zureichende Ursache der sich abspielenden Anpassungsvorgänge sehen.

Bewirkte etwa gar, was aber in Wirklichkeit nicht anzunehmen ist, die rein hämodynamische kollaterale Hyperämie eine größere Stromgeschwindigkeit, als dem „Verbrauch" in dem versorgten Organ entspricht, so würde dieselbe, dafür sprechen alle Erfahrungen, durch Nerveneinfluß bald nachlassen und es käme eventuell gar nicht zur dauernden, gestaltlichen Erweiterung der Gefäße. Es bleibt daher keine andere Möglichkeit, als die regulierend wirkende Hauptursache für die geschilderten Vorgänge in dem versorgten Bezirk, also in dem betreffenden Organe selbst zu suchen, wie dies Roux tut.

Demnach scheint sichergestellt, daß es sich in den bei der Entstehung des Kollateralkreislaufes im Gefäßsystem vollziehenden Veränderungen tatsächlich um eine vom „Verbrauche" abhängige Regulation vom Parenchym aus handelt. Die bei dieser mitwirkenden Faktoren bedürfen noch fernerer Aufklärung, wovon unten in Kapitel IV und V die Rede sein wird.

1) (*81*) S. 156 oder (*95*) S. 323.

III.

Anpassungsmöglichkeit der Intima.

Die von Roux, wie im vorausgehenden Kapitel gezeigt wurde, gefundene Anpassung der Gefäßwandung an die gestaltenden hydraulischen, genauer hämodynamischen Kräfte des Blutstrahles, also das hämodynamische Bedingtsein der inneren Blutgefäßform, ferner die besonders durch v. Recklinghausen, Nothnagel und Thoma nachgewiesene Abhängigkeit der Größe des Gefäßlumens von der Stromgeschwindigkeit des Blutes, sowie die von Roux angenommene Möglichkeit einer Beeinflussung des Wachstums der Gefäßwand durch eine vom Verbrauch des Parenchyms abhängige nervös vermittelte Selbstregulation von diesem aus setzt die Anpassungsmöglichkeit zunächst der Intima der Blutgefäße voraus.

Schon 1878[1]) in seiner ersten diesbezüglichen Arbeit betonte Roux die Nachgiebigkeit der Blutgefäßwandung gegen kleine Flüssigkeitsstöße bei Widerstandsfähigkeit gegen große Spannungen, indem er sagte: „Das lebende Gefäßbildungsmaterial zeigt die wunderbare Fähigkeit auch bei sehr großer „Spannung" in einigen Richtungen noch vollkommen ganz geringen Druck-[besser „Stoß"-]wirkungen in anderer Richtung nachzugeben: eine Eigenschaft, welche bloß lebendige Substanz haben kann". An anderer Stelle spricht er dementsprechend kurz von einer „vitalen Anpassung der Gefäßwand".

Aus dieser Äußerung geht wohl hervor, daß Roux nicht die Meinung vertreten hat, diese Anpassung der Gefäßwand geschehe an ihr als passivem Gebilde durch die direkte modellierende Wirkung des Blutstrahles.

Ferner erwähnte Roux schon damals, 1878[2]), unter seinen Beispielen wahrscheinlicher Anpassung an die Kräfte des Blutstromes die allgemeine Glattheit der Innenwand der Blutgefäße.

Mit Bestimmtheit tritt Roux 1881[3]) wieder in seiner Theorie der

---

1) (78) S. 259f. oder (95) I S. 67.
2) (78) S. 260 oder (95) I S. 67.
3) (81) S. 194 oder (95) I S. 365.

funktionellen Anpassung (Der züchtende Kampf der Teile im Organismus) dafür ein, daß die oben „charakterisierten formalen Bildungen der Blutgefäße nur entstehen können, wenn die Blutgefäßwandung, insbesondere die Intima (die innerste Haut)" „die wunderbare Fähigkeit hat, allein dem kräftigen Seitendruck der Flüssigkeit Widerstand zu leisten, dagegen jedem Anprall von Flüssigkeitsstrahlen auch den unmeßbar feinsten, also jedem einseitig wirkenden Druck vollkommen nachzugeben".

In der dem ersten Teil seiner gesammelten Abhandlungen beigegebenen zusammenfassenden Übersicht hat Roux 1895[1]) folgende Hauptsätze über die Ursachen der Bildung und Gestaltung der Blutgefäße formuliert:

1. „Die Anlage sowie die Anlagestellen der typisch gelagerten größeren Blutgefäße und ihrer typischen Hauptverästelungen werden durch besondere (d. h. nicht durch die „Funktionierung" der Blutgefäße bedingte) gestaltende lokale Ursache bestimmt; dasselbe ist auch bei dem nachträglichen Schwund von Gefäßen der Fall."

2. „Alle Blutgefäße werden als Kapillaren angelegt."

3. „Ein Teil derselben wächst zunächst ‚selbständig' weiter."

4. „Vielfach werden aber durch Steigerung des mittleren Blutdruckes und der mittleren durchfließenden Flüssigkeitsmenge entsprechend gelegene Kapillaren bei Vergrößerung des Netzes an den Zufuhr bzw. Verteilungsstellen des Blutes zu Arterien an den Sammelstellen zu Venen umgebildet."

5. „Die Intima der Blutgefäße paßt sich unter normalen Verhältnissen und soweit nicht äußerer Zwang hemmend, deformierend auf das Gefäß wirkt, in der Richtung und Gestalt ihrer Lichtung an die hämodynamisch angestrebte Eigengestalt des Blutstrahles derart an, daß das Lumen der Gefäße an jeder einzelnen Stelle diejenige Gestalt und Richtung erlangt, die der Blutstrahl nach den unmittelbar vorher bestehenden, also als gegeben anzusehenden Verhältnissen, bei ‚freiem' Ausfluß von selber annehmen würde."

6. „Infolge dieser Anpassung erlangt z. B. die Lichtung der Astur-

1) (95) I S. 815f.

sprünge beim Fehlen äußeren Zwanges auf die Gefäße die Gestalt eines ‚frei' aus einer seitlichen, annähernd ovalen Öffnung der Gefäßwandung des Stammes ausspringenden Blutstrahles."

7. „Diese Wirkungsweise kann darauf beruhen, daß die Intima derart wächst, daß sie nicht (oder bei äußerem Zwang auf die Gefäße möglichst wenig) von den Flüssigkeitsstrahlen gestoßen wird, somit (möglichst) nur der Blutspannung ausgesetzt wird".

8. „Die Blutgefäßwandung paßt sich in ihrer Länge normalerweise an die Länge der Unterlage der verbundenen Teile, in ihrer mittleren, d. h. morphologischen Wandungsdicke" „an die mittlere Höhe der Blutspannung, in dem Umfang der Wandung (also in der Weite ihrer Lichtung) an die mittlere durchströmende Blutmenge an."

9. „Bei zu raschem Wechsel in der Größe dieser Funktionen können diese gestaltenden Reaktionen der Gefäßwandung insuffizient werden; es resultieren dann entsprechende Abweichungen von den vorstehend charakterisierten Gestaltungen, so z. B. Schlängelungen, also Vergrößerung der Länge statt bloßer Verdickung, sowie Erweiterung des Lumens mit Verdünnung der Wandung statt Verdickung derselben bei zu rascher, anhaltender Steigerung des mittleren Blutdruckes."

Von diesem durch Roux geschaffenen Boden aus war es nun auch möglich geworden, manche Ergebnisse der Anatomie und Pathologie der Blutgefäße, welche zunächst nur deskriptives Interesse zu haben scheinen, kausal zu analysieren und dadurch eine Möglichkeit der Erkenntnis der Ursache der darin mitgeteilten Tatsachen anzubahnen. Zum Teil geschah dies durch die Autoren selbst bereits mit bestem Erfolg.

Auch deskriptiver Forschung ist die Gegenüberstellung zwischen Intima einerseits und den übrigen Schichten der Gefäßwand anderseits in den letzten Jahren sympathischer geworden und der Bonnetsche (*96*) Vorschlag erfreut sich fast allgemeiner Anerkennung, daß sowohl die Elastica interna wie die Elastica externa zur Tunica media gerechnet werden sollen, daß es aber am richtigsten wäre, die alte Einteilung der Gefäßhäute in Intima, Media und Adventitia ganz fallen zu lassen und nur von einem Endothelrohr und den perithelen Gefäßlagen zu sprechen. Eine neue Stütze hat diese Anschauung durch Dürck (*07*) gefunden, welchem es gelang, in der Media rein radiär verlaufende elastische Fasern

mit Bestimmtheit zur Darstellung zu bringen, durch welche also die Gesamtheit der elastischen Elemente der Gefäßwand als ein zusammenhängendes Netzwerk erscheint.

Kausal kann die Besondersstellung des Endothelrohrs gegenüber den andern Schichten der Gefäßwand bei der funktionellen verschiedenen Bedeutung beider nur gebilligt werden.

Weiter beschrieb Sohma (*08*) an den Gefäßen des menschlichen Ovariums zweierlei völlig verschiedene Formen sklerosierender Prozesse, die von der Menstruation und Ovulation abhängige Menstruations- und Ovulationssklerose der Ovarialgefäße und als zweite Form die durchschnittlich mit dem Ende des vierten Jahrzehnts beginnende senile Sklerose.

„Die Menstruationssklerose besteht in einer eigentümlichen Vermehrung des elastischen Fasernetzes der in die Rinde des Ovariums einstrahlenden arteriellen Gefäße. Sie spielt sich in der weiteren Umgebung der reifenden Follikel ab."

„Die Ovulationssklerose befällt wie die Menstruationssklerose immer nur einzelne Gefäßbündel, und zwar solche, die zu reifenden oder geplatzten und rückgebildeten Follikeln in Beziehung zu setzen sind. Sie gehören der Theca externa des betreffenden Follikels an und stellen weiter vorgeschrittene Stadien der Veränderungen im Verhältnis zu der Menstruationssklerose dar. Die Zunahme des elastischen Fasergerüstes innerhalb der Muscularis ist noch viel deutlicher als bei der Menstruationssklerose." Besonders merkwürdig ist die Bildung eines ganz neuen Gefäßrohres, aus Endothel, Elastica interna und Muskelhaut bestehend, innerhalb des alten degenerierten Muskelschlauches.

Die Menstruations- und vor allem die Ovulationssklerose ist „als eine Art Vernarbungsprozeß nach hochgradiger Dehnung, und man möchte fast sagen, entzündlicher Schwellung der arteriellen Wandungen infolge des Ovulationsprozesses aufzufassen. In Übereinstimmung mit den Untersuchungen Hallenbergers an der Arteria radialis wird dieses Narbengewebe zunächst aus elastischem Fasergewebe und erst bei wiederholten Ovulationseinwirkungen durch das widerstandsfähigere Bindegewebe ersetzt. Jedoch greifen die beiden Prozesse der Anbildung

elastoiden und fibrillären Narbengewebes sehr stark ineinander, so daß eine scharfe Trennung unmöglich erscheint. Mit zunehmender Zerstörung und Vernarbung der Muskelhaut wird zur Aufrechterhaltung der Zirkulation im Innern des alten Gefäßrohres ein neues kleines Gefäßrohr, den verminderten Ansprüchen der Blutversorgung entsprechend, gebildet.“

„Die senile Sklerose der Hilusgefäße unterscheidet sich vor allem dadurch von der Ovulationssklerose, daß sich die degenerativen und progressiven Veränderungen so gut wie ausschließlich in der Intima oder an der Grenzschicht zwischen Intima und Muscularis abspielen, die Muskulatur selbst aber, von einer allmählichen Atrophie und kompensatorischen Verdickung des elastisch-fibrillären Gerüstwerkes abgesehen, keine Zerstörungen und Umwandlungen aufweist, wie sie für die Ovulationssklerose charakteristisch sind.“

„Die Menstruations- und Ovulationssklerose bietet uns das reine Bild der funktionellen Abnutzung der Gefäße auf eng begrenztem Gebiete dar. Die dabei gewonnenen Bilder entsprechen genau den Menstruations- und Graviditätssklerosen der uterinen Gefäße.“

Unter den Ergebnissen Sohmas muß uns besonders die Beschreibung der Bildung eines ganz neuen Gefäßrohres innerhalb des alten degenerierten Muskelschlauches interessieren, da darin gewisse Anknüpfungspunkte an die später im Kapitel „Funktionelle Transplantation“ darzustellenden Resultate gegeben sind.

Ein dankbares Objekt für kausale Untersuchung des Verhaltens der Intima dürften ferner die nach der Plazentarlösung sich ergebenden Veränderungen der Blutgefäße des Uterus darbieten.

Nach Bayer (*08*) wird der bei der Plazentarlösung wirkende Blutstillungsmechanismus, die sog. Retraktion, gewöhnlich irrtümlicherweise auf die Wandungselastizität zurückgeführt. Vielmehr ist, worin die Meinungen allmählich übereinstimmen, der Schlüssel zum Verständnis seiner mechanischen Funktionen in der muskulären Architektur des Uterus zu finden. Der gravide Uterus unterscheidet sich vom nicht graviden und puerperalen durch eine ausgeprägt lamelläre Struktur. „Diese ‚Aufblätterung‘, durch welche das sog. mittlere Flechtwerk verschwindet, läßt sich nur mit der Annahme erklären, daß die verschiedenen

Schichten der Muskelwand sich unter dem vom wachsenden Ei ausgeübten Innendrucke übereinander verschieben, aneinander vorbeigleiten, sich von einander ‚abscheren‘.“

Auch im feineren Bau der Blutgefäße wurden von Baum und Thienel (*03*) Unterschiede beobachtet, welche wohl zum Teil als Anpassungserscheinungen an besondere Funktionen zu deuten sind. So konnten die beiden Verfasser feststellen, daß die Arterien direkt nach Abgabe eines größeren Gefäßes, besonders deutlich war dies beim Pferd, eine plötzliche Abnahme der elastischen Fasern zeigten. Unterschiede im Bau der Arterienwand bei einem Gefäßabgang, je nachdem das Gefäß im spitzen, rechten oder gar stumpfen Winkel abzweigt, ließen sich zwar nicht mit Sicherheit feststellen; doch zeigte die der Abzweigung gegenüberliegende Wand des Stammgefäßes und zwar hauptsächlich die Media derselben, eine Zunahme in der Stärke. Roux erblickt in letzterem Verhalten nach mündlicher Mitteilung eine Anpassung an den Rückstoß aus dem Seitenzweig, welcher die von ihm entdeckte (s. S. 14) Ablenkung des Stammes bei der Astabgabe bewirkt.

Diese Beobachtungen von Baum und Thienel erscheinen auch deshalb von Interesse, weil sie das noch wenig studierte Verhalten der Media berücksichtigen.

Neben solchen in erster Linie dem normalen Geschehen in seinen verschiedenen physiologischen Funktionszuständen entnommenen Beobachtungen werden uns nun auch Erfahrungen an pathologischem Material in hohem Maße fördern können.

So werden wir die Grenzen der Anpassungsmöglichkeit der Intima leichter erkennen, wenn wir pathologische Kreislaufstörungen daraufhin untersuchen.

M. Hofmann (*03*) schreibt den Kreislaufverhältnissen in der Ätiologie der Peroneuslähmungen eine wichtige Rolle zu. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, inwiefern es sich bei den mit Tabes, progressiver Paralyse, nach akuten Infektionskrankheiten und chronischen Vergiftungen mit Alkohol, Blei, Arsen, beobachteten Peroneuslähmungen um durch Gefäßerkrankungen bedingte Kreislaufstörungen und Veränderungen im Nerven handelt.

Auch am Gefäßsystem angreifende Gifte werden verwertet werden können.

Lissauer (*05*) findet die Ursache für die bei Adrenalininjektion beim Kaninchen in der Aorta auftretenden krankhaften Veränderungen, welche besonders an der Media der Gefäßwand ihren Sitz haben, in einer Beteiligung der Vasa vasorum. Indem letztere sich unter der Wirkung des Medikamentes stark kontrahieren, wird die Media durch Ernährungsstörung geschädigt und es kommt zu anämischen Nekrosen.

Auch die Resultate weiterer Schädigungsmöglichkeiten des Kreislaufs gehören hierher.

Kayser (*04*) beschreibt einen Fall von Hypertrophie und Dilatation des kindlichen Herzens bei einem Kinde, welches an Keuchhusten gelitten hatte und stellt die Ursachen zusammen, welche eine funktionelle Überanstrengung des Herzens bedingen (andauernde Überlastung des Kreislaufes mit Flüssigkeit, andauernde körperliche Überanstrengung, vor allem übertriebener Sport, enge einschnürende Kleidung, Anämie und Chlorose, abnorme nervöse Erregung des Herzens).

„Immerhin wird“ — um mit den Worten von Roux 1889[1]) zu schließen — „bei der Verwertung pathologischer Erfahrungen zu Rückschlüssen auf die normalen Vorgänge mit Vorsicht zu verfahren sein. So dürfen wir z. B. aus dem interessanten Ergebnis der Untersuchungen Thomas über die kompensatorische Verdickung der innersten Haut zuweitgewordener Blutgefäße nicht ohne besondere darauf gerichtete Untersuchungen annehmen, daß auch die normale, der eigenen Gestalt des Flüssigkeitsstrahles angepaßte Gestaltung der Lichtung der Blutgefäße auf diese Weise hergestellt werde“.

Er betont und begründet jedoch anderseits auch die Möglichkeit, aus vielen pathologischen Beobachtungen Schlüsse auf Faktoren und ursächliche Wirkungsweisen der normalen Gestaltbildung abzuleiten[2]), dies besonders deshalb, weil das pathologische Geschehen meist Produkt der normalen gestaltenden Reaktionsweisen ist, welche nur am unrechten Ort, zu unrechter Zeit, in abnormer Größe oder Richtung aktiviert worden sind.

---

1) (*89*) S. 20 oder (*95*) II S. 45.

2) Arch. f. Entw. mech. XXV S. 492 Anm. zu J. Kon's Arbeit.

IV.

Regulation vom Parenchym aus.

Am Schlusse des zweiten Kapitels haben wir gesehen, daß uns noch mindestens einer der die Anpassung und das Wachstum der Blutgefäße bestimmenden Faktoren unbekannt blieb. Wohl war die Blutgeschwindigkeit in ihrer Wirkung auf die Gefäßweite und das Gefäßwachstum erkannt, aber es lag kein genügender Grund für die Annahme vor, daß die vermehrte Blutgeschwindigkeit stets die erste in der Reihe der sich folgenden Erscheinungen darstelle und auch dort, wo letzteres der Fall war, konnte weder stets mit Bestimmtheit angegeben werden, warum in jedem Falle eine Vermehrung der Blutgeschwindigkeit eintrat und sich dauernd erhielt, noch inwiefern vermehrte Blutgeschwindigkeit Gefäßwachstum hervorrufen muß.

Die Annahme Nothnagels (siehe oben S. 28), daß die reichlichere Durchströmung der Gefäßwand mit Ernährungsmaterial allein hinreiche, um eine solche Hypertrophie und Hyperplasie zu erklären, erscheint mir unzureichend, insofern sie eine „passive“ Ernährung der Teile, allein abhängig von der Nahrungszufuhr statuieren wollte. Denn diese Annahme würde, wie Roux 1881[1]) (siehe unten) an vielen Beispielen nachgewiesen hat, allen Tatsachen widersprechen und nicht einmal in Roux's ersten beiden Perioden der Entwickelung jedes Gewebes bzw. Organes (s. S. 12), in welchen „Hyperämie“ nach ihm noch verstärktes Wachstum veranlaßt, zutreffend sein; denn auch hierbei beruht diese Verstärkung des Wachstums nach ihm nicht auf „passiver Ernährung“ des Parenchyms, sondern auf aktiver „vermehrter Aufnahme“ desselben seitens des Parenchyms, weil mehr Nahrung vorhanden ist, als das Parenchym sich durch seine eigenen Kräfte, durch von ihm aus bewirkte Regulation der Gefäßweite selber verschaffen kann. Bei den Blutgefäßen sind aber die erste und zweite Periode von nur sehr kurzer Dauer, da die Funktionierung sogleich beginnt, und die weitere Entwickelung durch die Funktionierung veranlaßt wird, entsprechend den Sätzen No. 4—9 auf S. 35 u. f.

1) (*81*) S. 138—164 oder (*95*) I S. 301—331.

Wir müssen daher annehmen, daß hier ein Regulationsvorgang besteht, welcher die Erweiterung bzw. das Wachstum der Gefäße veranlaßt, und es ist das große Verdienst von Roux, erkannt zu haben, daß es sich dabei um eine Selbstregulation von dem Parenchym des Organs oder Körperteils aus, welchen der betreffende Gefäßbezirk versorgt, handelt.

Die normale Weite der Gefäße betrachtet Roux 1881[1]) nur für die wenigsten Gefäße als vererbt (wie dies im I. Kapitel ausgeführt wurde); er glaubt sie fast durchweg als auf dem Wege der Selbstregulation von dem Verbrauch der Parenchyme aus bestimmt und ausgebildet auffassen zu müssen. Die Blutgefäßbildung in metastatischen Tumoren, sowie um eingewanderte Parasiten (Echinokokken), wie bei der Entwicklung des Eies im Mutterleibe an typischer oder atypischer Stelle (Abdominalschwangerschaft) beweisen ihm, daß eine allgemeine Reaktionsfähigkeit des Organismus existieren muß, zufolge welcher überall die dem „Verbrauche" entsprechenden Blutgefäße auf dem Wege der Selbstgestaltung und morphologischen Selbstregulation sich ausbilden.

„Auf welche Weise die morphologische Regulation der zu- und abführenden Blutgefäße stattfindet, ist außerordentlich schwierig zu erklären. Es setzt wiederum Reaktionsqualitäten voraus, von welchen wir bisher nichts geahnt haben. Diese wenigen Qualitäten aber angenommen, erklärt sich sofort die zweckmäßige Ausbildung der Blutgefäßweite im ganzen Körper und ebenso dieselbe in pathologischen Neubildungen und bei den erwähnten parasitären Bildungen, als welche hier auch die Frucht im Mutterleibe betrachtet werden muß."

„Es scheint, daß diese Regulation der Blutgefäße, welche wir ganz in Abhängigkeit sehen von dem Bedürfnis der das Blut verzehrenden Teile, auch durch neugebildete Nerven vermittelt wird, wenn die Gefäße größer werden; denn die glatten Muskelfasern, welche die Gefäße auch der metastatischen Geschwülste haben, werden wohl auch von Nerven versorgt. Diese nervöse Mithilfe bei der Regulation bekundet sich wohl auch schon nach Unterbindung von Blutgefäßen. Es bilden sich hier nicht bloß auf mechanische Weise neue Nebenwege aus,

---

1) (*81*) S. 150—159 oder (*95*) I S. 316—326.

sondern gleichzeitig muß auch eine neue nervöse Regulation entstehen, welche ebenfalls nicht vererbt sein kann, sondern mittels Selbstgestaltung und Selbstregulation ihre Ausbildung erfahren muß" Roux 1881[1]).

Noch ist zu erwähnen, daß „wie bei den andern Organen auch bei den Gefäßen zweierlei funktionelle Regulationen oder Anpassungen wohl zu unterscheiden sind, einmal die bloß vorübergehende, wechselnde, oft durch Nervenfunktion vermittelte Regulation in der jeweiligen Ausübung der spezifischen Funktion der Organe, zweitens die morphologische, durch Wachstum der Organe und ihrer Nerven, sowie durch Strukturänderungen entstehende dauernde" Roux 1881[2]). „Die letztere Art der Gefäßanpassung findet im Embryo, sowie beim Anfang der Ausbildung der erwähnten Parasiten und (z. B. metastatischer) Geschwülste jedenfalls zunächst ohne Nervenvermittlung, also unter mechanischer Vermittlung statt."

Bei der hier erörterten morphologischen Selbstregulation handelt es sich „nur um jene Erweiterungen der Gefäße, welche mit dauernder Änderung, sei es mit Vermehrung oder Verminderung der Wandungssubstanz auf dem Querschnitt des Gefäßes verbunden sind; nur selten einmal wird eine morphologische Anpassung der Gefäßweite in bloßer dauernder Umordnung der schon vorher die Wandung bildenden Elementarteile bestehen oder sonst wie ohne Veränderung der Masse des Wandungsmateriales sich vollziehen."

„Wir sehen also hier ab von den rasch wechselnden, rein funktionellen Änderungen der Gefäßweite, welche bloß Anpassungen an momentane Bedürfnisse sind, und deren oftem Vorkommen die Gefäße die leichte, nichtmorphologische Änderungsfähigkeit ihrer Weite z. B. auch die leichtere passive Dehnbarkeit in der Weite gegenüber der viel geringeren Veränderlichkeit ihrer Länge verdanken" Roux 1881[3]).

Ein treffliches Beispiel für die morphologische Selbstregulation vom Parenchym aus, ist das Verhalten der Niere nach Entfernung der andern Niere. Roux äußert sich 1881[4]) darüber folgendermaßen: Die bei der

1) (*81*) S. 152f oder (*95*) I S. 319.
2) (*81*) S. 153 oder (*95*) I S. 321.
3) (*81*) S. 150 Anm. oder (*95*) I S. 316f. Anm.
4) (*81*) S. 155f. oder (*95*) I S. 322f.

starken kompensatorischen Hypertrophie (z. B. einer Niere nach Wegnahme der andern Niere) anzunehmende Hyperämie ist nicht eine kollaterale Hyperämie, welche mechanisch durch Vergrößerung des Blutzuflusses zu den Nachbarteilen nach der Absperrung eines Bezirkes des Blutgefäßnetzes bedingt wird, indem infolge des Verschlusses der einen Nierenarterie das Blut aus mechanischen Gründen entsprechend mehr in die andere flösse. Diese Erklärung der Hyperämie ist unrichtig; denn es würde in die andere Nierenarterie nicht mehr Blut fließen, als ihrer relativen Weite im Verhältnis zur Bauchaorta bzw. zu den andern in der Gegend entspringenden Gefäßen zukommt. Vielmehr veranlaßt der funktionelle Reiz die Hypertrophie. Die Blutgefäßregulation, auch diejenige durch Vermittlung von Gefäßnerven, wird im allgemeinen abhängig sein von dem Verbrauch der spezifischen Teile der Organe, sei diese Abhängigkeit eine direkte oder indirekte.

Die morphologische, dauernde Bildungen liefernde Gefäßregulation hofft Roux nach seinen damaligen Beobachtungen dereinst auf mechanische Prinzipien zurückführen zu können.

Aus dem über die Wirkung der Blutverteilung und die Art ihrer Regulation von ihm Gesagten geht „hervor, daß es allen Tatsachen widersprechen würde, wenn man eine ‚passive‘ Ernährung der Teile, allein abhängig von der Nahrungszufuhr statuieren wollte, sondern es ergab sich, daß im Gegenteil die Ernährung unter qualitativer und quantitativer Auswahl seitens der ernährten Teile stattfindet, und daß von der „Verbrauchsstelle“ aus die Blutzufuhr entsprechend dem Verbrauche in irgend einer Weise reguliert werden muß.

„Die ‚funktionelle Hyperämie‘, wo sie stattfindet, kann daher keinesfalls die ‚Ursache‘ der funktionellen Hypertrophie sein; sondern sie darf nur als eine günstige, vielleicht nicht einmal immer unerläßlich notwendige ‚Vorbedingung‘ derselben angesehen werden.“

Weder die „Aktivitätshypertrophie“ noch die „Inaktivitätsatrophie“, noch die Entstehung des „funktionellen Strukturdetails“ lassen sich aus der Regulation der Blutzufuhr ableiten. (loc. cit. S. 328.) „Die Entstehung dieser Verhältnisse als Folgen der direkten oder indirekten ‚trophischen Wirkung des funktionellen Reizes‘ gewinnt dadurch eine noch größere Wahrscheinlichkeit.“

Auch Nothnagel hatte offenbar die Empfindung, daß für Fälle, in welchen das venöse Abflußgebiet der verlegten Arterie nicht als Abflußgebiet für kollaterale Arterienerweiterung dienen kann, sein Erklärungsversuch eine Lücke aufweist. Nothnagel (*86*) gelangte daher in seiner die drüsigen Organe betreffenden II. Abhandlung über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen auch bei der Niere zur Annahme des Vorhandenseins einer „Reserveleistungsfähigkeit". Diese ist es nach ihm, welche unmittelbar nach dem Verlust des einen Organes in Anregung versetzt wird und ergänzend eintritt. Die Anregung der Reserveleistung geschieht aber durch die Anhäufung harnfähiger Substanzen im Blute, auf deren Bedeutung als Ursache für die Anregung der Epithelien der Nierenkanälchen zur Funktion und zur Vergrößerung ihres Stoffwechsels, resp. zur Ernährung und Vermehrung Roux bereits 1881[1]) hingewiesen hatte. Und so ist die Kette geschlossen, welche nach Nothnagel zur Hypertrophie der restierenden Niere führt:

„Exstirpation einer Niere — Vermehrung harnfähiger Substanzen im Blute — dadurch gesteigerte funktionelle Tätigkeit der restierenden Niere — mit dieser einhergehend vermehrter Zufluß von Ernährungsmaterial im arteriellen Blute — gesteigerte Aufnahme von solchem in die tätigen Zellen — allmähliche anatomische Hypertrophie der spezifischen Gewebselemente."

In letzterer Aufstellung Nothnagels ist jedoch nicht gesagt, wie die gesteigerte funktionelle Tätigkeit den vermehrten Zufluß von Ernährungsmaterial veranlaßt, und dies geschieht eben durch die Selbstregulation vom Parenchym aus. Es kann also die Annahme einer „Reserveleistungsfähigkeit" im Sinne Nothnagels die Notwendigkeit der Selbstregulation vom Parenchym aus im Sinne Rouxs nicht ersetzen. Auch liegt nach Roux nicht eine doch immerhin als bestimmt begrenzt anzunehmende „Reserveleistungsfähigkeit" sondern eine in ihrer Quantität bei geeigneter Zeit nicht begrenzte „Anpassungsfähigkeit" vor.

Für eine experimentelle Prüfung der Regulation vom Parenchym aus ist von besonderer Wichtigkeit der von Thomé gelieferte Nachweis, daß die Blutversorgung proportional dem Organgewicht ist.

---

1) (*81*) S. 154 oder (*95*) I S. 321.

Thomé (*00*) bestimmte bei 29 Hunden das Gewicht einer Reihe von Organen und die Durchmesser der zuführenden Arterien. An der Hand der hierbei gefundenen in tabellarischer Form zusammengestellten Werte prüfte er die folgenden von ihm aufgestellten Hypothesen:

1. „Die mittlere Blutversorgung gleicher Organe verschiedenen Gewichtes ist dem Gewichte proportional."

2. „Die Größe des Arteriendurchmessers wird bestimmt von der mittleren Blutmenge, welche die Arterie durchströmt."

3. „Die gesetzmäßige Beziehung zwischen Gefäßdurchmesser und der mittleren durchströmenden Blutmenge ist im Arteriensystem dieselbe wie in dem für die anorganische Natur geltenden Poiseuilleschen Gesetz, d. h. die mittlere durchströmende Blutmenge ist proportional der vierten Potenz des Gefäßdurchmessers."

Es ergab sich, daß die Arteriendurchmesser doch nicht ganz in dem Verhältnis wachsen wie die vierten Wurzeln aus dem Organgewicht, sondern schneller. „Doch ist die Besserung zugunsten der dritten Wurzel nicht so bedeutend, daß ein zwingender Grund vorläge zu der Annahme, daß die Arteriendurchmesser proportional der dritten Wurzel aus dem Organgewicht wüchsen."

Übereinstimmend mit den Angaben Thomas kommt Thomé zum Ergebnis, daß die bisherige Anschauung über die Verzweigung des Gefäßsystems (nach der dieses seinen relativ kleinsten Querschnitt in der Aorta descendens haben würde, um dann, bei jeder Verzweigung sich erweiternd, seinen größten Wert in den Kapillaren zu erreichen) der Wirklichkeit nicht entspricht, sondern daß die Strombahn jenseits der Aorta zunächst eine Verengerung erleidet. Die Aorta würde demnach im Sinne von E. H. Weber und Hürthle nicht nur die Bedeutung einer zuführenden Arterie, sondern außerdem die eines Windkessels haben, welcher die rhythmische Strömung am Aortenanfang in eine mehr gleichförmige verwandelt, wozu sie schon durch ihre hohe elastische Beschaffenheit geeignet ist.

Die Untersuchung Thomés „hat also zunächst einen Beweis für die Sonderstellung der Aorta im Arteriensystem erbracht. Ferner ist das Bestehen einer gesetzmäßigen Beziehung zwischen Arteriendurchmesser und Organgewicht höchst wahrscheinlich gemacht; und zwar haben wir

diese in den Quotienten $\frac{d}{\sqrt[4]{g}}$ oder $\frac{d}{\sqrt[3]{g}}$ bzw. einem ihnen nahestehenden Wert zu suchen. Daß eine genauere Feststellung nicht möglich war, hat außer in den Untersuchungsfehlern seinen Grund wesentlich darin, daß verschiedene Faktoren, wie das Alter der Versuchstiere, nicht berücksichtigt werden konnten. Ob schließlich die erhaltenen Quotienten die ihnen zugeschriebene Beziehung zur mittleren Blutversorgung der Organe haben, kann erst dann entschieden werden, wenn eine größere Reihe von experimentell festgestellten Werten für die mittlere Blutversorgung der Organe bekannt ist".

Jensen (*04a*) untersuchte die Blutversorgung des Gehirns, wobei das Verhältnis ermittelt wurde, das zwischen dem Gewicht des Organs und der ihm zukommenden Blutmenge besteht. „Als mittlerer äußerer Widerstand der Gefäßbahnen des ganzen Gehirns ergab sich derjenige einer Röhre von 1 m Länge und 1,20 mm Lumen". Vergleichen wir das Stromvolum des Gehirns mit den Werten, die von Landergreen und Tigerstedt und von Tschuewsky beim Hunde für andere Organe gefunden wurden, so haben wir unter der Voraussetzung einer ähnlichen Blutversorgungsskala beim Hund und Kaninchen das Gehirn zwischen Niere und Schilddrüse einzureihen. Diese Skala zeigt dann für 100 gr Organ bei 100 mm Hg folgende Minutenvolumina:

Hintere Extremität	5	ccm
Skelettmuskel (Ruhe)	12	»
Kopf	20	»
Niere	100	»
Gehirn	136	»
Schilddrüse.	560	»

Derartige Angaben physiologischer Natur werden dem Experiment zur Grundlage zu dienen haben, durch welches die Regulation vom Parenchym aus direkt nachgewiesen werden kann. Und ich glaube, daß dieser Nachweis auf geringere Schwierigkeiten stößt, als die Frage, in welcher Weise, bzw. unter Vermittlung welcher Faktoren sich diese Selbstregulation vollzieht. Vor allem wird es nicht leicht sein, zu ermitteln, wie wir uns die Tätigkeit der Nerven bei diesem Vorgang zu denken haben.

Zweckdienlich möchte es erscheinen, mit Roux die Vorgänge bei der physiologischen (rasch wechselnden) Regulation als Ausgangspunkt für die Untersuchung der morphologischen (dauernden) Regulation zu wählen.

Von großem Werte für die Erforschung der Selbstregulation vom Parenchym aus denke ich mir auch die neuen Funde, welche von Steinach, Steinach und Kahn, R. F. Fuchs, Jensen u. a. über die Summation einzelner unwirksamer Reize, über die Kontraktilität der Kapillaren, über die Kontraktion der Gefäßmuskulatur und über die Nervenelemente der Gehirngefäße in den letzten Jahren gemacht wurden. Es dürfte daher die Mitteilung einiger Ergebnisse dieser Forscher an dieser Stelle nicht unerwünscht sein.

Steinach (*08a, b, c*) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über Summation einzeln unwirksamer Reize zu dem Resultat, daß die lebende Substanz überhaupt bei ihren natürlichen Reaktionen für summierte Reizung eingestellt ist, während bisher angenommen wurde, daß nur die zelligen Elemente des Nervensystems, insbesondere die motorischen Ganglien, mit der charakteristischen Fähigkeit der Reizsummation ausgestattet seien. An einem mannigfaltigen Material verschiedenster Herkunft, Struktur und Reaktion (einzellige Organismen, Pflanzenzellen, Leuchtzellen, muskulöse Substanzen, nervöse Substanzen) hat Steinach die unter der Schwelle des Einzelreizes sich abspielenden Erregungsvorgänge untersucht und konstatiert überall das Vermögen, einzeln unwirksame Reize zu summieren. „Die Summation entspricht einer vollwertigen Leistung der Lebewesen und äußert sich in einer normalen kräftigen Kontraktion, welche mindestens die Stärke erreicht wie bei wirksamer Einzelerregung, aber meistens den Charakter einer tetanischen Erscheinung annimmt, wie bei rhythmischer Reizung oberhalb der Schwelle."

„Es besteht ferner die als ‚Breite des Summationsvermögens' oder ‚Summationsbreite' bezeichnete Fähigkeit, innerhalb weiter Grenzen der unterschwelligen Intensität zu summieren, das ist: nicht bloß unmittelbar, sondern mehr oder weniger tief unter der Schwelle des Einzelreizes." Während „Einzelreize, welche tief unter der Schwelle liegen, in der

ausgeruhten Zelle eine zur Summierung genügende Nachwirkung erzeugen, sind dieselben nicht imstande, in der etwas erschöpften Zelle eine Nachwirkung von ähnlicher Dauer und Stärke hervorzurufen. Die Summationsbreite erweist sich daher als ein überaus feines Reagens für die volle physiologische Leistungsfähigkeit der Zellsubstanz." (Steinach *08a* S. 276.)

Das Summationsvermögen der längsgestreiften Muskulatur (Vorticellen, Stentoren, Holothurien, Froschmagen) wird charakterisiert durch die große Summationsbreite.

Biedermann (Elektrophysiologie) hat schon vorher dem Gedanken Raum gegeben, daß wohl jedes irritable Plasma zur Reizsummation befähigt sei, eine Vorstellung, welche durch das umfassende Ergebnis der Arbeiten Steinachs zur vollgültigen Tatsache erhoben wird.

„Der Nachweis echter Summation unwirksamer Einzelreize — auch bei den flinken quergestreiften Muskelfasern und bei den Elementen der peripheren Nerven—, die Unterscheidung der Muskelsummation von der stärkeren Nervensummation, die Ermittlung der Hauptbedingungen und Merkmale dieser Funktion (Summationsbreite, -Stärke, Intervall) und die Konstatierung der prinzipiellen Übereinstimmung derselben mit dem Summationsvermögen der übrigen irritablen Substanzen, schließlich das Studium anderweitiger Einflüsse auf die Summationswirkung (Temperatur, Entblutung, Ermüdung, Degeneration) ist erst ‚durch die Untersuchungen von Steinach' konsequent durchgeführt worden." (Steinach *08 b* S. 326.)

„Die physiologische Methodik wird auf die erhebliche Differenz zwischen Einzelreizschwelle und Summationsschwelle (Summationsbreite) insofern Rücksicht nehmen müssen, als das Intensitätsminimum, welches überschritten werden muß, damit die erste erkennbare Wirkung eintritt, auch bei den peripheren Nerven und bei den Muskeln nur durch Summationsreizung genau festzustellen ist." (Steinach *08*b S. 326f.)

An den Nervenzellen ist das Vermögen, unwirksame Reize zu summieren, zuerst beobachtet und als eine für sie typische und hervorstechende Eigenschaft angesehen worden. Durch die Versuche Steinachs werden die Ganglienzellen in bezug auf die Summation unterschwelliger Reize in eine Reihe gestellt— nicht allein mit ihren Aus-

läufern, bzw. den nervösen Endorganen, sondern auch mit andern Substanzen von rascher Reaktion. Wenn auch die Ausnahmestellung, welche die Ganglienzelle im Bereich des Nervensystems einnimmt, ihr durch ihren regulierenden Einfluß, durch die Umwandlung des Rhythmus, durch ihre trophischen, hemmenden und anderweitigen typischen Funktionen gewahrt bleibt, so ist doch das Vermögen, einzeln unwirksame Reize zu summieren, „nicht mehr als besonderes Attribut der Ganglienzelle zu betrachten". Nach den Ergebnissen von Steinachs Untersuchungen ist „diese Fähigkeit eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung, welche sich aber bei vielen und ganz verschiedenartigen Substanzen in einer ungleich mächtigeren Ausbildung vorfindet, als bei jenen Gebilden, bei welchen sie entdeckt und als spezifische Eigenschaft gewürdigt worden ist." (Steinach *08 b* S. 339.)

Steinach und Kahn (*03*) konnten die seit Stricker (Wien. Sitz. Ber. math.-nat. Kl. Bd. 52 Abt. 2 S. 16. 1865) angenommene Kontraktilität der Kapillaren bestätigen. Und zwar handelt es sich, wie Steinach und Kahn experimentell nachweisen konnten, um eine echte Kontraktilität der Kapillarwand. Diese Kontraktilität muß ihren Sitz in Gebilden haben, welche — analog der Anordnung der glatten Muskelfasern bei den großen Gefäßen — die Kapillarwand ringförmig umgeben. Solche Gebilde existieren; es sind die von Rouget und S. Mayer an den Kapillaren verschiedener Gewebe dargestellten verästigten Zellen, deren Körper zwar parallel zur Längsachse des Gefäßes stehen, deren feine Ausläufer aber senkrecht davon ausstrahlen und nach den völlig übereinstimmenden Schilderungen der genannten Autoren die Gefäßröhrchen umgürten bzw. „faßreifenartig" (Mayer) umklammern. Auf Grund der Versuche von Steinach und Kahn scheint es gerechtfertigt, diesen verästigten Kapillarwandzellen das Vermögen beizumessen, sich bei Reizung zusammenzuziehen und bei maximaler Tätigkeit die Kapillare bis zur gänzlichen Aufhebung des Lumens zu verengern. Hieraus ergibt sich die prinzipielle Gleichheit des Vorganges bei der Kapillarkontraktion und des Vorganges bei der Kontraktion der großen Blutgefäße.

Die Latenzzeit beträgt für die Kapillarkontraktion (bei direkter Erregung) in günstigen Fällen ungefähr ein bis drei Sekunden. Die

Dilatation nimmt eine wesentlich längere Zeit in Anspruch als die in wenigen Sekunden ablaufende Kontraktion. Nur summierte Reize haben Erfolg; Einzelreize, wenn auch hoher Intensität, blieben unwirksam.

Das sind alles Umstände, welche auf die enge Verwandtschaft mit der Reaktionsweise der typischen Muskelzellen der großen Gefäße wie überhaupt der sogenannten glatten Muskulatur hinweisen. Dazu kommen noch zwei Momente von besonderer Wichtigkeit: eine gewisse Neigung der Kapillaren zu rhythmischer Kontraktion und das Vorhandensein einer den Arterien entsprechenden motorischen Innervation.

Die motorische Innervation der Blutkapillaren studierten Steinach und Kahn am genauesten an den Nickhautkapillaren des Frosches. Durch Reizung des isolierten Grenzstranges des Sympathicus, welcher die Gefäßnerven für die Nickhaut führt, glückte es, echte Kapillaren zur Kontraktion zu bringen und somit die konstriktorischen Fasern der Blutkapillaren zu ermitteln. Es handelt sich bei den Ergebnissen der Nervenreizung um denselben Vorgang echter Kontraktilität wie bei direkter Reizung der Kapillaren.

Die Kontraktion der Kapillaren erfolgt später als die der kleinen Arterien. Man muß daher wohl annehmen, daß es eine physiologische Eigentümlichkeit der kontraktilen Kapillarwandzellen ist, bei indirekter Reizung träger anzusprechen als die Muskelfasern der größeren Gefäße. Der Nervenreizung folgten nach Ablauf der Kontraktion und Wiedererweiterung der Kapillaren spontan eine oder mehrere Kontraktionen derselben Kapillare hintereinander (Neigung zu rhythmischer Erregung).

Die durch nervöse Einflüsse bestimmbaren Kontraktionszustände der Kapillaren sind in hohem Grade geeignet, bei Regulierung der Blutzufuhr nach den verschiedenen Organen oder Organteilen wesentlich mitzuwirken, sei es, daß die Kapillaren die kleinen Arterien unterstützen, sei es, daß sie unabhängig von diesen durch alleinige Tätigkeit die Regulierung beherrschen.

Die Kapillarkontraktion erscheint ferner von Bedeutung für die Setzung großer Widerstände und damit (Filtrationsdruck bei der Bildung von Gewebeflüssigkeit) für die Förderung bzw. Regelung der Lymphabsonderung und damit für die Tätigkeit verschiedener Drüsen-

zellen auch für die Absonderung des Harnwassers und für andere Prozesse, bei welchen Schwankungen des Filtrationsdruckes mit in Betracht kommen.

R. Fuchs (*02*) findet unter anderm, daß das Arterienlumen durch die Kontraktion der arteriellen Gefäßmuskeln verengert werden kann; „dagegen ist die Längsmuskulatur der Arterien nicht imstande, eine wesentliche Erweiterung oder Verkürzung der Gefäße herbeizuführen. Die Venenmuskulatur ist nicht imstande, durch ihre Kontraktion eine Verengerung oder Verkürzung der Venen herbeizuführen. Das Vorhandensein von glatter Muskulatur in einem Organe gestattet keinen Schluß auf eine aktive Verkürzungsfähigkeit desselben. Auch an den großen Arterien (Aorta, Carotis usw.) kann ein Gefäßtonus nachgewiesen werden. Die Venen zeigen keine Erscheinungen einer tonischen Erregung ihrer Wandmuskeln.

Auf elektrische Reizung der Nerven zeigen nur die Arterien eine aktive Verengerung, an den Venen ist keine solche zu erkennen, weshalb wir zur Annahme vasomotorischer Nerven derselben nicht berechtigt sind.

Das Venenlumen kann sich nur passiv ändern, weshalb wir nicht von einer aktiven venösen Hyperämie zu sprechen berechtigt sind."

„Der spezielle histologische Bau der Gefäßwand entspricht in seinen feinsten Einzelheiten der funktionellen Beanspruchung." Die topographische Verbreitung und Stärke der Ausbildung der Gefäßmuskulatur läßt eine Übereinstimmung mit der Stärke der pulsatorischen Dehnung, die der elastischen Gefäßbestandteile und der intimalen Bindegewebsschicht Übereinstimmung mit der Intensität der Längsspannung erkennen."

Entsprechend W. His' und besonders Rouxs[1]) Bestrebungen, die Anlage und Ausbildung der verschiedenen Gewebe von bestimmten funktionellen Einwirkungen abzuleiten, nimmt Fuchs an, daß periodische Dehnung die Differenzierung von glatten Muskeln herbeiführt, während konstanter Zug die Differenzierung von

1) (*81*) S. 165—177 oder (*95*) I S. 332—343, (*85*) S. 501 oder (*95*) II S. 229.

elastischem und kollagenem Bindegewebe zu veranlassen scheint. „Für die Erhaltung der glatten Muskulatur ist eine aktive Verkürzung nicht nötig. Die Atrophie und Degeneration bleibt aus, wenn nur eine durch die mechanische Beanspruchung hervorgebrachte Spannungsvermehrung (Isometrie) oder passive Verlängerung eintritt," wie dies Roux bereits 1881[1]) für die Muskulatur der Gebärmutter angenommen und zur Ableitung ihrer Schwangerschaftshypertrophie, ihrer akuten Atrophie nach der Entbindung sowie des verschiedenen Wandungsbaues der Gebärmutter bei Säugetieren und dem Menschen verwendet hat.

Die Spannung des Gefäßes in tangentialer Richtung hemmt das Längenwachstum des Gefäßes, die Längsspannung hingegen das Durchmesserwachstum des Querschnitts.

„Einseitige mechanische Beanspruchung bildet eine Wachstumshemmung senkrecht zur Beanspruchungsrichtung."

Jensen (*04b*) teilt mit, daß Rohnstein (Zur Frage nach dem Vorhandensein von Nerven an den Blutgefäßen der großen Nervencentren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 55, S. 576. 1900) in einer nach den besten Methoden ausgeführten Untersuchung der Hirngefäße keinerlei Nervenelemente in ihnen feststellen konnte. Hunters (On the presence of nerve-fibres in the cerebral vessels. Journ. of Physiol. Vol. 26 p. 465 1900/0901) neuesten positiven Angaben gegenüber erscheint daher Zurückhaltung geboten. Zudem vermochte letzterer die Gebilde, die er für Gefäßnerven hielt, nur in der grauen und niemals in der weißen Substanz des Gehirns nachzuweisen.

Jensen findet aber auf experimentellem Wege, daß die durch Nervenwirkung erzielten Verengungen (Analoges gilt für die aktive Erweiterung der Gefäße) der Gehirngefäße hauptsächlich die Arteriolen und Kapillaren und in geringerem Maße die größeren Arterien betreffen.

Jensen faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen. „Der Halssympathicus des Kaninchens enthält für die Blutgefäße der gleichseitigen Gehirnhälfte Vasokonstriktoren, die vielleicht keinen Tonus besitzen, aber bei der Reizung sich so verhalten, wie andere Vasokonstriktoren, indem sie die zugehörigen Gefäße vorwiegend im Gebiet der

---

1) (*81*) S. 198 oder (*95*) I S. 370.

Arteriolen und Kapillaren zur Verengung bringen. Diese Schlüsse werden durch die physiologischen Tatsachen gefordert und können durch die negativen histologischen Befunde nicht erschüttert werden."

Wenn sich somit bereits Wege zeigen, auf denen man an die Erforschung der Selbstregulation vom Parenchym aus wird herangehen können, so sind diese Wege doch heute keineswegs schon genau festzustellen und es bleibt ingeniösem Denken und dem Experiment kausaler Forscher ein zwar schwieriges, aber, weil fast unbearbeitetes, um so dankbareres Arbeitsfeld.

Bei der Aufstellung eines bestimmten Arbeitsplanes wird es notnotwendig sein, einen uns zunächst einheitlich erscheinenden Vorgang in scharfsinniger Weise in seine Komponenten zu zerlegen, wie dies Kraepelin (*02*) in seinen geistvollen Untersuchungen über die Arbeitskurve gelang, in denen er uns die Schwierigkeiten zeigte, welche zur Zeit noch dem Unternehmen entgegenstehen, die Vorgänge, die hier ineinander greifen (Übung und Ermüdung, Gewöhnung, Anregung und Antrieb in wechselnder Größe, dazu Übungsverlust und Erholung) getrennt einer Messung zugänglich zu machen.

Hinsichtlich der Pause nach einer ermüdenden Arbeit fand Kraepelin, daß die Leistungsfähigkeit sich zunächst durch die Erholungswirkung der Ruhe wieder hebt. Nach einer bestimmten Zeit erreicht sie einen Höhepunkt, der infolge des Übungsrestes vielfach höher liegt, als jede frühere Leistung, aber wegen des Übungsverlustes nicht um den vollen Betrag der ursprünglich erzielten Übung. Dieser Höhepunkt bezeichnet den Augenblick, in welchem der Übungsrest den größten Überschuß über den Ermüdungsrest aufweist. Späterhin nimmt dann die wesentlich durch den Gang des Übungsverlustes bestimmte Leistung langsam wieder ab.

V.

Vermittlungsart der Regulation vom „Verbrauche" aus.

Das im vorausgehenden Kapitel erhaltene Resultät, nach dem das Wachstum der Gefäße einer Selbstregulation aus dem Parenchym des Organs oder Körperteils, welchen der betreffende Gefäßbezirk versorgt,

untersteht, wäre noch nicht vollständig, wenn uns unbekannt bleiben würde, welche Faktoren das Inkrafttreten dieser Selbstregulation veranlassen. Der Begriff der Regulation setzt ja nicht ein gleichmäßiges vererbtes Wirken, sondern ein in seiner Intensität wechselndes, von den Umständen abhängiges Wirken voraus. Welche Umstände können es nun sein, von denen die Regulation der Blutgefäße, also deren Weite und Wachstum, abhängig ist?

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir zu prüfen, welche Aufgabe den Gefäßen bzw. dem durch diese den Organen und Geweben zugeleiteten Blutstrome zukommt.

Es wäre nicht erschöpfend, hier nur an diejenigen Vorgänge zu denken, welche wir kurz als Ernährung und innere Atmung (Zellenatmung) zu bezeichnen gewöhnt sind. Vielmehr äußert sich hierüber Nicolai (*09*) in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen in folgender Weise.

Das Blut „ist der Vermittler einer wohl vorläufig kaum geahnten Menge von Regulationsvorgängen im Körper. Zwar, daß Art und Menge der Blutgase ein Regulator der Atmung ist, wissen wir längst, aber das Studium der inneren Sekretion macht es von Tag zu Tag gewisser, daß außerdem noch unzählige Stoffe im Blute kreisen, welche, vom Organismus selbst produziert, die Funktionen des Körpers in ganz andern, von den Bildungsstätten weit entfernten Gebieten regulieren. In diesem Sinn kommen dem Blute Eigenschaften zu, die man lange für eine ausschließliche Domäne des Nervensystems hielt."

Bei allen diesen Tätigkeitsformen handelt es sich nun wohl in erster Linie um eine Heranführung und Abgabe notwendiger Stoffe aus dem Blute an die Gewebe und in zweiter Linie um eine Aufnahme und Wegleitung verbrauchter Stoffe.

Da also die Blutzirkulation dem Verbrauche dient, ist es doch das Naheliegendste anzunehmen, wie dies Roux 1881[1]) erkannt und eingehend begründet hat, daß die Regulation vom Verbrauche abhängig ist und zwar von der Größe des Verbrauches.

Roux sagte: Die Blutgefäßregulation, auch diejenige durch Vermittlung von Gefäßnerven wird im allgemeinen abhängig sein „von

1) (*81*) S. 157 oder (*95*) I S. 325.

dem Verbrauch der spezifischen Teile der Organe, sei diese Abhängigkeit eine direkte oder indirekte". Die Regulation erfolgt „von der ‚Verbrauchsstelle' aus."

Sie ist also nicht abhängig von einer „passiven" Ernährung der Teile, also nicht abhängig allein von der Nahrungszufuhr.

Verfolgen wir die vorerwähnte, sich ununterbrochen aneinanderreihende, zusammenhängende Folge von Vorgängen, deren einzelne Glieder von einander abhängig sind, von den beim Wachstum und der Anpassung der Blutgefäße in diesen Gefäßen selbst unter der Einwirkung der hämodynamischen Kraft sich abspielenden Vorgängen, welche wieder auf der Anpassungsmöglichkeit der Gefäßwand besonders von deren Intima beruhen, bis zum Parenchym der Organe, in welchem sich der Verbrauch vollzieht, von dem die Regulation in Abhängigkeit zu denken ist, so sind wir damit schließlich zu den die Organe, Gewebe und Körperteile aufbauenden Elementen gelangt. In letztern haben wir also den Sitz der Einrichtungen zu suchen, von welchen die Regulation ausgeht, da in ihnen und um sie der Verbrauch, von dem die Regulation abhängig ist, stattfindet.

Damit habe ich meine Leser vor den schwierigsten Teil der Aufgabe geführt. Wir alle sind in dem Gedanken aufgewachsen und erzogen worden, daß wir als Elemente des menschlichen und tierischen Körpers die Zelle zu sehen haben, welche bis zu einem gewissen Grade (soweit es ihre Abhängigkeit von ihren mit ihr zu einem Organismus, einer Person, vereinigten Schwesterzellen erlaubt) etwas Selbständiges, gewissermaßen ein Individuum, darstellen würde. Auch Rouxs Arbeit von 1881 „der züchtende Kampf der Teile" [oder die Teilauslese im Organismus] ist unter dem Einflusse dieser Auffassung geschrieben, ja es ist diese Arbeit einer der hervorragendsten Träger dieser Idee geworden. Doch hat Roux anderseits die normale Entwicklung großenteils und noch mehr die regulatorische Entwicklung von gestaltenden Wirkungen der Zellen aufeinander (von gestaltenden Korrelationen, von abhängiger Differenzierung) abgeleitet und außerdem die „Einheitlichkeit" des Ganzen betont[1]).

---

1) Festrede (*89*) S. 16 oder (*95*) S. 40, 806, 816.

Schon von Heitzmann (*83*) wurde 1883 auf Grund des Zusammenhangs der Zellen die Anschauung vertreten, daß das Individuum nicht „bloß die Summe“ der einzelnen Zellen ist. Diese Lehre wurde später von Edmund Wilson weitergeführt und neuerdings von M. Heidenhain (*07*), E. Rohde (*08*) und andern Autoren, wie durch die unten zu besprechenden Experimente von Borst und Enderlen (*09*) aufs wirksamste unterstützt. Auch Merkel (*09*, S. 333) will sich von der so fest eingewurzelten dogmatischen Auffassung frei machen, daß alles Heil von den Zellen kommt.

M. Heidenhain (*07*, S. 99), wie andere Autoren vor ihm, kommt zum Schlusse, daß überall die lebendigen und wachstumsfähigen Plasmamassen aus Teilkörpern metamikroskopischer Art bestehen (Wiesner), welche die letzten Formelemente alles Lebendigen sind[1]). Diese Teilkörper, welche Roux als „Partialbionten“, M. Heidenhain als „Protomeren“ bezeichnet, würden große Moleküle, besser Molekularverbände sein, welche die Grundeigenschaften des Lebens besitzen.

Wir haben also stets im Auge zu behalten, daß die kleinsten sichtbaren Bildungen des Tierkörpers, welche deskriptiver Forschung noch zugänglich wurden, verhältnismäßig große und kompliziert gebaute Gestaltungen darstellen; während jene kleinsten Bildungen, für welche wir noch eine Lebenstätigkeit und damit verbunden den uns interessierenden „Verbrauch“ anzunehmen haben, metamikroskopischer Natur sind und die von Roux 1883[2]) als „Metastruktur“ bezeichnete unsichtbare, nur zu erschließende, sie zu diesen Leistungen befähigende Struktur selber besitzen und erstere Gebilde durch ihre Zusammenfügung bilden.

Unter diesen Voraussetzungen wende ich mich den die Mitarbeit des

---

1) Bekanntlich haben viele Autoren für diese anzunehmenden kleinsten lebenstätigen Teile Namen gegeben. Eine „analytische“ Übersicht verdanken wir bereits Roux (*92* S. 436 oder *95* II S. 83), indem er Isoplassonten (bloß assimilierende Teilchen), Autokineonten (sich auch bewegende), Automerizonten (außerdem sich teilende Teilchen) unterschied. Dann folgen die zu besondern typischen Gestaltungen fähigen Gebilde Idioplassonten (nach Naegelis „Idioplasma“ Idioplasson benannt).

2) (*83*) S. 19 oder (*95*) II S. 143 und 1060.

Protoplasmas als wichtigsten Faktor bei der Zirkulation betonenden Ausführungen von Rosenbach zu.

Rosenbach (*03*) entwickelt von neuem die Grundsätze seiner energetischen Theorie des Kreislaufes, worunter er eine Vereinigung von Vorgängen versteht, welche er „Kompensationssymphonie" nennen möchte. Er sieht in der aktiven Erweiterung des Gefäßsystems, die auf nervöse Regulation hin erfolgt, einen außerordentlich wichtigen Faktor für die Blutzirkulation, die zum Unterschiede von den Kreislaufmodellen nicht nur durch positive Kraft erhalten wird, sondern auch durch Ansaugung, durch Schaffung kapillärer Räume. Die aktive, systolische und diastolische Tätigkeit des Herzens muß durch die systolische und diastolische Tätigkeit des gesamten Körperprotoplasmas unterstützt werden. Vielleicht ist überhaupt der protoplasmatische Betrieb der wichtigste Faktor bei der ganzen Zirkulation. Auch für die Kompensation von Zirkulationshindernissen nimmt Rosenbach vor allem die Mitarbeit des Protoplasmas der Gewebe in Anspruch. An den künstlichen Kreislaufapparaten läßt sich die auch bei anscheinend nur quantitativer Veränderung des Reizes erfolgende qualitative Veränderung der Leistung nicht zur Anschauung bringen. „Mit andern Worten: Die Leistung des Organismus erfolgt auf steigende Reize hin nicht immer im Verhältnisse der Reizgröße, sondern wird durch das Gesetz der qualitativen Regulation (Anpassung) bestimmt, wonach einmal eine veränderte Verteilung der Arbeit, das andere Mal eine veränderte Form der Arbeit, das dritte Mal eine Steigerung der Leistung den Ausgleich herbeiführt. Jedem Kreislaufschema fehlen zwei wesentliche Eigenschaften für die Versinnbildlichung der Vorgänge im Organismus, nämlich Substrate für das Nervensystem und für das Protoplasma der Organe." Ersteres gestattet mit einem Minus von Leistung dieselbe Arbeit zu vollbringen, indem auf dem Wege der Nerven ein Nachlaß des Tonus innerhalb der Gefäßbahnen bzw. eine Steigerung der Ansaugungsfähigkeit im Endgebiet herbeigeführt wird. In dem die kleinsten Gefäßkanäle umgebenden Protoplasma der sogenannten parenchymatösen Organe sieht Rosenbach den hauptsächlichsten Beförderer des mechanischen Teiles der Zirkulation, der neben der chemischen Leistung einhergeht. „Das Protoplasma der Organe (oder, wie

man in Verkennung der Sachlage und Überschätzung der Bedeutung des sichtbaren Kanalsystems fälschlich sagt, das Kapillarsystem) kann weder durch einen Schwamm noch durch eine andere ähnliche Vorrichtung nachgeahmt werden; denn das Gewebe der Gefäßverzweigungen selbst liefert nur einen Bruchteil der notwendigen bewegenden Kraft. So wie sich die Masse des lebenden Gewebes des gesamten Organismus zu der des Herzens (und der Arterien) verhält, um so viel ist die Protoplasmaarbeit für den Kapillarkreislauf größer als die des Herzens, das hauptsächlich die Reibung innerhalb der Kanäle zu überwinden hat und zugleich Auslösungsvorgänge (Reize) für die Tätigkeit der protoplasmatischen Endgebiete liefert."

Roux äußert sich bereits 1895 [1]) dahin, daß die morphologische Anpassung an den gesteigerten mittleren Verbrauch in dem Kapillarbezirk zunächst derartig geschieht, daß infolge dieser Steigerung die Bildung neuer Kapillaren in der Kapillarwand der betreffenden Stelle ausgelöst wird.

Im weiteren Sinne lassen sich wohl auch die von Straub (*98*) bebeschriebenen im folgenden mitgeteilten Regulationen auf größeren Verbrauch zurückführen, was natürlich seine Deutung nicht ausschließen müßte, daß es sich dabei um chemotaktische Wirkungen handelt, wie Straub unter Bezugnahme auf die von Verworn, Driesch und Herbst über Chemotropismus und Chemotaxis geäußerten Anschauungen annimmt.

Straub (*98*) bringt theoretische Betrachtungen über die Kraft, welche die Gefäße des Hornhautrandes zur Neubildung reizt. Er geht dabei von der Beobachtung aus, daß bei Hornhautgeschwüren vom nächstliegenden Teile des Randgefäßnetzes Gefäße sich abzweigen, die sich linea recta zum Geschwür begeben und zur schnellen Heilung am allermeisten beitragen.

Die teleologische Erklärung, daß die neuen Gefäße eine nützliche Arbeit leisten, kann Straub nicht genügen. Er nimmt an, daß der eine oder andere Reiz die Zellen der Gefäßwandung zur Bildung neuer Sprossen anregt und das Wachstum dieser Sprossen quer durch kaum geschädigtes Gewebe in der Richtung des Substanzverlustes veranlaßt.

---

1) (95) I S. 816.

Einen trophischen Nerveneinfluß als Reiz will Straub nicht annehmen, da bei der durch Aspergillus-Sporen angeregten Hyalitis im Stadium der Heilung die Chorioidealgefäße quer durch die Pigmentschicht der Ora serrata in das Glaskörperexsudat hineinwachsen. „Diese Gefäßneubildung im nervenlosen Glaskörpergewebe geschieht jedenfalls nicht durch Nervenreiz. Dasselbe gilt für die Gefäße der Geschwülste, die doch ebenfalls keine Nerven besitzen, für die Gefäße der Zona pellucida.“

Straub glaubt, daß die Gefäßneubildung durch chemotaktisch wirkende Stoffe, welche als Reize wirken, hervorgerufen wird, was auch die Ansicht von Bier (*05*) ist. Und zwar soll das geschädigte Hornhautgewebe (also nicht die Bakterien) selbst die Lockstoffe erzeugen. Schon die Mutterzelle aller Gewebe, die befruchtete Eizelle, zeigt diese chemotaktische Eigenschaft im höchsten Maße, indem sie die Nachbargefäße des Uterus bei normaler Gravidität, der Tube, oder des Ovarium bei ektopischer Gravidität, zu einer ausgiebigen Gefäßneubildung anregt.

Direkte Beweise für die Bildung einer die Gefäße zum Wachstum reizenden chemotaktischen Substanz in der kranken Hornhaut hat Straub zwar nicht aufgefunden, doch glaubt er durch die von ihm vorgeführten Gründe wenigstens die Aufstellung der Hypothese rechtfertigen zu können.

VI.

Funktionelle Anpassung.

Um den Begriff der funktionellen Anpassung aus den in den vorausgehenden Kapiteln gewonnenen Anschauungen abzuleiten, ist es notwendig, zuvor die Qualität und Quantität des Verbrauchs kennen zu lernen, welcher dem Protoplasma der Organe und Gewebe (also soweit letztere aus Zellen aufgebaut sind: der Zelle) zukommt.

Dieser Verbrauch dient der Erhaltung des Lebens des Protoplasmas, der Zelle, des Zellstaats, des Plasmas, der Partialbionten, kurz des Individuums, des Lebewesens. Wir werden daher von einer Definition der Lebewesen auszugehen haben. Eine solche ist nach Roux 1905[1])

1) (*05*) S. 105 und (*06a*).

zurzeit nur funktionell, nicht chemisch oder physikalisch möglich, also durch Charakterisierung ihrer Leistungen und kann hier insofern vollständig sein, als wir die Funktionen wenigstens im allgemeinsten vollständig kennen, wenn auch im einzelnen noch lange nicht erschöpfend.

Der funktionellen Definition nach sind die Lebewesen nach Roux in ihrer minimalen Besonderheit, also die niedersten Lebewesen, Naturkörper (*06* u. *09*), welche sich selber, d. h. aus in ihnen liegenden Ursachen verändern (Selbstveränderung, Dissimilation), das Veränderte selber ausscheiden (Selbstausscheidung) und das Veränderte unter Aufnahme neuen Stoffes (Nahrung) durch dem Unveränderten Gleiches ersetzen (Selbstwiederbildung, Assimilation) bzw. mehr als ersetzen (Selbstwachstum). Sie sind außerdem Körper, welche das Vermögen der Reflex- und sogenannten (NB. scheinbaren) Selbstbewegung, sowie der Selbstteilung (bestimmt koordinierter Selbstbewegungen) haben; letztere ist zugleich durch die „qualitative Halbierung“ Rouxs mit Vererbung, also mit Selbstübertragung der Eigenschaften auf die Teilprodukte (Nachkommen) verbunden. Dazu kommt noch als letztes und von Roux selber 1881[1]) als ein ganz spezifisches Charakteristikum Erkanntes, die Selbstregulation in der Vollziehung aller dieser Vorgänge im Sinne einer dadurch gesteigerten Selbsterhaltungsfähigkeit des ganzen Gebildes. Die Selbstregulation schließt auch die Selbstanpassung, die Anpassung des Individuums an den Wechsel der Umgebung ein.

Durch diese Vorgänge halte ich nun die Qualität und Quantität des Verbrauchs für scharf begrenzt, indem eine bestimmte Qualität und Quantität des Verbrauchs stets bestimmter Qualität und Quantität der erwähnten im Dienste der Erhaltung des Lebewesens stehenden Funktionen, vor allem der Assimilation, Dissimilation, Selbstausscheidung (mit ihren drei Hauptformen der Exkretion, Sekretion und Inkretion) und des Selbstwachstums entsprechen wird.

Die Größe des Verbrauchs wird sich also normalerweise nicht nach der Größe der Zufuhr[2]), sondern nach der Größe der im vorausgehenden

1) (*81*) S. 210—236 oder (*95*) I S. 387—416 (*02*).

2) In der ersten und zweiten der von Roux unterschiedenen Entwicklungsperioden (s. oben S. 12), in welchen die „selbständige“ d. h. von

genauer bezeichneten Vorgänge richten. Sind diese mit einem so bedeutenden Verbrauche verbunden, daß die Zufuhr zum Ersatze des Aufgenommenen nicht ausreicht, so wird von der Stelle des Verbrauchs aus eine Vermehrung der Zufuhr in die Wege geleitet, d.h. es wird die Zufuhr reguliert.

Wir können demnach mit Roux folgende verschiedene Arten von Regulation unterscheiden:

1) die vorübergehende Regulation (physiologische Regulation), von der bereits oben auf S. 43 die Rede war, und mit der wir es hier nicht zu tun haben,

2) die dauernde Regulation (morphologische oder gestaltliche Regulation). Diese teile ich (Oppel) wieder ein in:

a) die somatische Regulation, welche höchstens so lange wie das individuelle Leben dauert und gleichbedeutend mit funktioneller Anpassung ist,

b) die Regulation über die Grenze des Individuums hinaus, germinale[1]) Regulation, an welche nur insoweit gedacht werden kann, als sich die bis jetzt noch wenig erforschte Möglichkeit der zu identischen Resultaten führenden Veränderung des Keimplasmas mit Änderung des Somas durch Einflüsse vom Soma aus als Tatsache erweist. Die germinale Regulation ist gleichbedeutend mit Vererbung vom Soma erworbener Eigenschaften. (Über letztere vergleiche den Schluß des VII. Kapitels.)

Die Möglichkeit einer keimplasmatischen (germinalen) Regulation hat die Annahme einer Abhängigkeit des Keimplasmas von seinem Träger, dem Soma, zur Voraussetzung. Eine solche scheint mir bei den von Roux (siehe oben S. 56) erkannten gestaltenden Wirkungen der Zellen

---

der Erhaltungsfunktion unabhängige Wachstumsfähigkeit besteht, kann durch Hyperämie allein, also durch abnorme Ursachen bewirkte Vergrößerung der Blutzufuhr nach ihm das Wachstum vergrößert werden. In der dritten Periode des „funktionellen“ Lebens ist dies dagegen nicht möglich (s. oben S. 41).

1) Ich gebrauche das Wort „germinal“ im Sinne von „das zum Germen gehörige“ und rechne zum „Germen“ das Keimplasma der Keimzellen, sowie auch das nach Weismann und Roux in den somatischen Zellen anzunehmende Keimplasma.

aufeinander und der von ihm betonten Einheitlichkeit des Ganzen nicht ausgeschlossen. Die unten zu besprechenden Experimente von Borst und Enderlen, auf Grund deren diese Forscher entschieden für die „Individualität" der Person eintreten, sprechen weiter gegen eine vollständige Unabhängigkeit des Keimplasmas von seinem Träger. Das Keimplasma tritt dadurch von seiner reservierten Stellung gegenüber dem Soma zurück und kann sich als „Teil eines Ganzen" den für das Ganze geltenden Gesetzen weniger als bisher entziehen. Übrigens bedeutet diese Forderung der Unterstellung der Eizelle unter die somatischen Einflüsse keinen so scharfen Gegensatz zu der Lehre von der Individualität der Eizelle, wie dies zunächst scheinen mag. Handelt es sich mit dem Hinausrücken der Trennung der Individualität der Eizelle von der Individualität ihrer somatischen Schwesterzellen doch lediglich um eine zeitliche Verschiebung eines Vorganges, der schließlich ebensogut später wie früher eintreten kann.

Die funktionelle Anpassung der Blutgefäße, mit welcher wir uns im folgenden zunächst beschäftigen wollen, besteht also in einer dauernden, dem Verbrauch entsprechenden somatischen Regulation und vollzieht sich, wie dies Roux zuerst nachgewiesen hat, als Wirkung gestaltenden Reizes.

Rouxs 1878 oben in Kapitel 2 dieses Aufsatzes geschilderte Versuchsergebnisse über die direkt mechanisch modellierenden Wirkungen des Blutstrahles ergaben, daß diese von ihm ermittelte Anpassung der Blutgefäße an den Blutstrahl nicht rein passiv bewirkt werden kann. Diese Einsicht und die Tatsache der Ausbildung neuer funktioneller Knochenstrukturen in neuen funktionellen Verhältnissen und der bloß „dimensionalen" Aktivitätshypertrophie usw. führten Roux zur Aufstellung seiner Theorie der funktionellen Anpassung, welche in der zweiten dieser beiden Spezialarbeiten 1879 kurz entwickelt ist und dann 1881 ausführlich publiziert wurde.

Roux legte darin[1]) unter eingehender Begründung dar, daß wir die Entstehung der Gestaltung des Lumens der Blutgefäße als Wirkung gestaltenden Reizes aufzufassen haben.

---

1) (*81*) S. 194 oder (*95*) Bd. I S. 365.

Diese Bildungen können nach Roux nur entstehen, wenn die Blutgefäßwandung, insbesondere die Intima, die wunderbare Fähigkeit hat, zwar dem kräftigen Seitendruck der Flüssigkeit zu widerstehen, dagegen jedem Anprall von Flüssigkeitsstrahlen, auch den unmeßbar feinsten, also dem „einseitig" wirkenden Flüssigkeitsstoß auszuweichen, soweit nicht äußere Verhältnisse dies unmöglich machen. „Von einer mechanischen Selbstgestaltung durch den Flüssigkeitsstrahl, das heißt von einer passiven Umformung des Wandungsmateriales durch die Kräfte der ‚strömenden' Flüssigkeit, kann hier nicht die Rede sein, da es unmöglich ist, daß eine Substanz, welche in gewissen Richtungen einen Druck von mehreren hundert Gramm, ohne im geringsten nachzugeben, auszuhalten vermag, in der dazu senkrechten Richtung einem Druck von Milligrammen nachgeben sollte." „Wir müssen hierfür schon an die Eigenschaften lebender Substanz appellieren; aber bei Annahme dieser von uns supponierten, allerdings zur Zeit unverständlichen Eigenschaft, — wie wir ja überhaupt die organischen Reaktionsqualitäten noch nicht verstehen — bei Annahme dieser Qualität ergeben sich dann alle die äußerst zweckmäßigen verschiedenen Gestaltungen der Blutgefäße in allen Teilen des Körpers von selbst, sofern nur die Verästelung selber von außen her gegeben ist."

Dem fügt er 1895[1]) bei: „Die morphologische Anpassung an den gesteigerten mittlern Verbrauch geschieht in dem Kapillarbezirk zunächst derartig, daß infolge dieser Steigerung die Bildung neuer Kapillaren in der Kapillarwandung der betreffenden Stellen ausgelöst wird. Eine nervöse, vasomotorische Regulation der Weite der zuführenden und (vielleicht auch) der abführenden Gefäße vermittelt dann die Möglichkeit zur nachfolgenden morphologischen Anpassung an diese Gebrauchssteigerung."

Rouxs morphologisches Gesetz der funktionellen Anpassung, welches auch als Gesetz der dimensionalen Aktivitätshypertrophie bezeichnet wird, lautet[2]): „Verstärkte Tätigkeit vergrößert ein Organ bloß in derjenigen, bzw. denjenigen Dimensionen, welche die Verstärkung der Tätigkeit leisten."

1) (*95*) Bd. I S. 816, l. — 2) (*81*) S. 16 oder (*95*) I, S. 166 ff. und 168 Anm.

Von diesem typischen Verhalten, welches uns am deutlichsten im Verhalten der Muskeln (Zunahme der Dicke durch stärkere Spannung bei unveränderter Länge, sowie Abnahme oder Zunahme bloß der Länge bei verringerter oder vergrößerter Exkursionsgröße der Ansätze) (Roux 1880)[1]) entgegentritt, kommen am Herzen und andern Höhlenmuskeln scheinbare Abweichungen vor, weil in den Hohlorganen mit der Nötigung zur Verdickung der Fasern, also mit der Zunahme des Entleerungswiderstandes durch Stauung auch die Menge des zu entleerenden Inhaltes zunimmt.

„Bei abnormer Erweiterung der Blutgefäße infolge direkter Anpassung an größeren Bedarf in der Peripherie, z. B. bei Ausbildung eines Kollateralkreislaufes ist jedoch die Erweiterung häufig mit erheblicher Verlängerung, mit sehr starker Schlängelung der Gefäße verbunden, obschon die eine Funktion der Länge des Gefäßes: die Flüssigkeit vom Anfangsort zum Endort zu führen, sich nicht geändert hat. Die andere Funktion der Längsrichtung der Gefäßwandung: der Längsspannung der Flüssigkeit zu widerstehen, war aber vergrößert worden. Doch gibt es auch Fälle, in denen bei Erweiterung des Gefäßumfanges um das Zwei- bis Dreifache die Schlängelung gering ist, indem die Verlängerung kaum ein Viertel beträgt. Darin spricht sich schon die prinzipielle Verschiedenheit der Ursache des Längs- und des Umfangswachstums aus; und es liegt nahe, zu vermuten, daß die starke Schlängelung durch zu plötzliche, die dimensional beschränkte Anpassungsfähigkeit zur reinen Erweiterung ohne Längsdehnung überschreitende Drucksteigerung bedingt ist. Umgekehrt kann auch die Länge eines Gefäßes ohne die Weite desselben sich vergrößern, so die Länge der Art. spermatica int. beim Herabsteigen der Hoden oder Ovarien, der Nieren oder Milzarterie bei Ren oder Lien mobilis" (Roux 1895[2]).

Auch Du Bois-Reymond (*81*) behandelt in seinem, ein halbes Jahr nach dem Erscheinen von Roux' Buch „Der züchtende Kampf der Teile" usw., 1881 gehaltenen Akademievortrage „Über die Übung" die

1) Siehe (95) Bd. 1 S. 128 und 631 ff.

2) (95) Bd. I, S. 168 Anm.

funktionelle Anpassung in gleicher Weise wie Roux und bestätigt des letzteren bahnbrechende Lehre durchaus.

Du Bois-Reymond sagte hier unter andern (S. 7): „die Lebewesen sind in sich zweckmäßig und den äußern Lebensbedingungen angepaßt; sie waren dies jederzeit; indem sie mit ihren Umgebungen sich umgestalteten, paßten sie sich jedoch nicht bloß neuen Bedingungen an, sondern sie vervollkommneten sich auch in unserm menschlich betrachtenden Sinne. Von diesem Standpunkt aus erscheint also die organische Natur nicht bloß als Maschine, sondern auch als Selbstvervollkommnungsmaschine."

In seiner Arbeit über die funktionelle Anpassung und Struktur der Schwanzflosse des Delphins sagt Roux 1883[1]) weiter:

„Die Blutgefäße entstehen normalerweise stets in Abhängigkeit von den Organen, welche sich aus ihnen ernähren; und selbst für die erste Anlage und bestimmte Richtung der Hauptarterie des Organes wird in den meisten Fällen kein Zurückgreifen auf eine selbständige embryonale Variation nötig sein; sie kann sich vielmehr aus dem arteriellen Teil der ersten Kapillarschlinge, welche die erste Anlage des Organes versorgt, ausbilden, und diese selber wird in Anlage und Richtung gewöhnlich bloß abhängig von dem Ort der ersten Anlage des Organes und von der Hauptwachstumsrichtung desselben sein. Der „Verlauf" der übrigen Arterien des Organes entsteht dann rein in passiver Abhängigkeit von dem Wachstumsgesetze des Organes. Die Weite und Wandungsstärke reguliert sich hämodynamisch; und ebenso entstehen die Venen in dem Kapillarnetz zumeist funktionell von selber an den Stellen geringsten Abflußwiderstandes.

„Da hier die Hauptarterien in der Mitte der mittlern Schicht und zwar in der Richtung des größten Radiärbündels der äußeren Schicht verlaufen, so werden sie bei der Biegung nur in Längsrichtung komprimiert, nicht aber verengt. Die Venen verlaufen irregulär, aber stets in der äußern Zugfaserschicht, also an Stellen, wo bei der Biegung stets auf der konvexen Seite Vergrößerung des Raumes, somit Aspiration stattfindet, während auf der konkaven Seite inzwischen Kompres-

1) (*83*) S. 153f. oder (95) I, S. 564f.

sion und damit die Entleerung des bei der vorhergehenden Biegung aspirierten Blutes sich vollzieht. Damit stellen sich die Gefäße vollkommen unter das Prinzip der ,funktionellen Selbstgestaltung' des Zweckmäßigen, und es braucht ihre Entstehung nicht auf selbständige, neue gezüchtete Variationen zurückgeführt zu werden."

Schwieriger als die somatische Regulation ist die germinale Regulation zu verstehen. Hören wir, was Detto in seinem auf Bearbeitung eines umfassenden Materials beruhenden Werke über die Möglichkeit vererbbarer Fixierung aitiogener d. h. durch die Umgebung kausal bestimmter Abänderungen sagt.

Detto (*04* und *05*) benutzt im Anschluß an den 1866 ohne Rücksicht auf Steigerung der Dauerfähigkeit von Haeckel für „Anpassungslehre" eingeführten Terminus „Ökologie" für alle Anpassungen im Sinne tatsächlich existierender zweckmäßiger Einrichtungen, also im Sinne von Anpassungszuständen (Angepaßtsein) die Bezeichnung „Ökologismus". Dagegen nennt er alle jene Prozesse (empirischer oder hypothetischer Natur), welche einen Zustand des Angepaßtseins (Ökologismus) hervorbringen, direkt oder indirekt bewirken „Ökogenesen".

Der Darwinismus enthält die Erklärung der Ökologismen auf kausal indirektem Wege, indem er den Satz der Selektion des Passendsten aus den beiden Sätzen von der Variabilität der Arten und von der Konkurrenz der Individuen folgert.

„Das Kausalprinzip", so meint Detto, „verbietet die Annahme einer direkten Ökogenese; nach diesem Prinzip ist", wie er glaubt, „das Zusammentreffen von Kausalität und Finalität in den Reaktionen der Organismen nur möglich durch einen historischen Prozeß, der auf indirektem Wege jene Koinzidenz durch kausale Erzeugung eines komplexen Apparates entstehen ließ."

Direkte Anpassungen im ökologischen Sinne können dagegen nach Detto keine Bedeutung für die Entstehung von Anpassungen (Ökologismen) haben. „Wenn Lamarck die Umbildung und Entstehung von Organen auf das Bedürfnis nach entsprechenden, existenzerhaltenden Abänderungen zurückführt, so vertritt er mit dieser Auffassung die direkte Anpassung im ökologischen Sinne. Schränkt man dagegen

den Begriff des Lamarckismus, wie es manche moderne Vertreter dieser Lehre tun, ein auf den Satz, daß aitiogene, d. h. durch die Umgebung kausal bestimmte Abänderungen (nebst den dazu gehörigen Effekten der funktionellen „Anpassung") durch Vererbung fixierbar sind, so läßt sich gegen diese Formulierung des Lamarckismus vom kausalen Standpunkte aus nichts einwenden, und es bliebe nur übrig, die Vererbung somatogener Eigenschaften sicher zu erweisen. In dieser Fassung ist der Lamarckismus eben keine ökologische, sondern eine rein phylogenetische Theorie; in dieser Form kann er nicht die Entstehung neuer Arten und nur die Fixierung günstiger Formvariationen erklären. Denn die Zurückführung der Ökogenese auf funktionelle Anpassung ist einerseits nur für einen Teil der Ökologismen möglich, anderseits setzt die funktionelle Anpassung bereits ein zu erklärendes nützliches Verhältnis zwischen Funktion und Organänderung voraus" (Detto *05* S. 235).

Und Weismann (*09*) sagt in seiner jüngsten Abhandlung über unsern Gegenstand: „Wer aber mit mir das Lamarcksche Prinzip für einen täuschenden Schein hält, für den bildet Selektion den einzigen leitenden Faktor der Entwicklung, der aus den erblichen Variationen Neues schafft, indem er dieselben, wie der Architekt die Bausteine teils verwirft, teils beibehält, ordnet und aneinanderpaßt, so daß ein bestimmter, harmonischer Bau dabei herauskommt. Die Bausteine selbst aber, die Variationen, haben ihren Grund in den letzten Lebenseinheiten und den sie abändernden Einflüssen, in jenen kleinsten Lebensteilchen, welche von einer Generation auf die andere übergehen, mögen sie nun allein für sich schon das ganze Lebewesen ausmachen, wie bei Bakterien und allerniedersten Lebewesen (Unterzelligen), oder nur eine Keimsubstanz, wie bei den Ein- und Vielzelligen, aus der dann jedesmal wieder das Ganze sich herausbildet."

Für diese die Keimsubstanz im Sinne Weismanns „abändernden Einflüsse" aber möchte ich eine mechanistische Erkenntnis anbahnen, indem ich in denselben eine vom Individuum ausgehende „germinale Regulation" sehe, wie dies in Kapitel VII weiter ausgeführt werden wird.

Anhang zu Kapitel VI.

Nachdem wir vorstehend die einzelnen, in verschiedenen Publikationen zerstreuten grundlegenden Äußerungen Roux' mitgeteilt und besprochen haben, ist es wohl erwünscht, seine ganze Lehre den Lesern noch vollständiger und im Zusammenhang vorzuführen.

Auf mein Ersuchen war Herr Geheimrat Roux so gütig, sie mir in der nachstehenden Fassung zur Publikation zu übergeben. Es ist der Hauptsache nach diejenige Darstellung, welche er kürzer gefaßt in seiner Vorlesung der systematischen Anatomie gibt.

Wilhelm Roux' Theorie der Gestaltung der Blutgefäße, einschließlich des Kollateralkreislaufs.

1. Lokalisation der »determinierenden« Gestaltungsursachen.

Schon vor der Anlage der ersten Blutgefäße, also noch ohne Gefäße finden im Keime Differenzierung und Wachstum: Keimblätterbildung, Organanlagen und Organvergrößerung usw. statt; das ist ein Beweis der Möglichkeit des von Blutgefäßen und von der Blutzufuhr unabhängigen Gestaltens und Wachstums[1]), eine Möglichkeit, die sich auch schon in der Gestaltung der Pflanzen, gefäßlosen Tiere und der Protisten bekundet.

Die zuerst angelegten Gefäße sind typisch lokalisiert und werden zumeist zu den späteren typischen Hauptbahnen. Ihre Anlage geschieht zum Teil schon vor dem Eintritt des Bedarfes, also im Moment des Entstehens noch ohne ihn, unabhängig von der Existenz eines solchen; sie ist durch vererbte, gestaltende Faktoren bedingt. Diese Anlage gehört daher in die oben (S. 12) charakterisierte erste kausale Periode der selbständigen, d. h. von der Funktion unabhängigen Gestaltung.

Nach meiner seinerzeitigen Analyse der Gestaltungsfaktoren in determinierende und realisierende werden außer der allgemeinen,

1) Ausführlicheres siehe Roux 1881. S. 137—164 oder 1895. I. S. 304 bis 331. Kapitel III B: Unzureichende gestaltende Wirkung der „funktionellen Hyperämie“.

bereits entwickelten Zellstruktur und dem Nahrungsvorrat des Eies nur „implizite, unentwickelte also determinierende" Faktoren, nicht aber „realisierende" Faktoren vererbt. Das durch diese Faktoren „Bestimmte" Zukünftige wird dann sukzessive durch Aktivierung der Faktoren resp. ihrer Produkte „realisiert", also entwickelt; dabei wird es zumeist auch erst sichtbar. Diese Entwicklung geschieht teils durch Umwandlung und Vergrößerung schon im Keimplasma vorhandener Teile, also durch „Neoevolution", oder durch ganz neue Bildung „Neoepigenesis" (s. S. 2). Der Anteil jeder von beiden Bildungsweisen ist noch nicht bekannt; ich vermute aber, daß die Epigenesis sehr stark vorherrscht (*05*, S. 101).

Die Faktoren, welche die Qualität der Wandung der ersten Blutgefäße und den Ort ihrer Bildung „determinieren", liegen also schon im Ei.

Da wir bei allen kausalanalytischen Untersuchungen der Ontogenese für jedes einzelne Entwicklungsgeschehen zunächst nach dem Ort der an ihm beteiligten Faktoren suchen, also ermitteln müssen, wo die Faktoren sich befinden, welche die uns interessierende Gestaltung bewirken, so ist zunächst zu erwähnen, daß der „typische" Ort, sowie die Richtung der „Verlaufsstrecke" (s. o. S. 14), ferner die Länge und Verästelung und die erste Weite und Dicke der Wandung dieser ersten, wie auch der Ort, die Richtung und Verästelung der aus ihnen unter Sprossung und Differenzierung hervorgehenden späteren Gefäße durch außerhalb der Gefäße liegende Faktoren bedingt werden, wie wir im folgenden genauer erkennen werden.

Dagegen werden die Gestalt und Weite der Lichtung sowie die Dicke der Wandung und zum Teil die besondere Art des Baues der Wandung größtenteils durch nach innen von der Gefäßwand gelegene Faktoren: durch die Eigengestalt des Blutstrahles, durch die Blutmenge, den Blutdruck und durch das intermittierende oder kontinuierliche Strömen des Blutes verursacht[1]). Die genannten speziellen Gestaltungen werden somit als Reaktionen der Gefäßwand auf die äußern und innern Einwirkungen ausgebildet.

1) Roux 1881. S. 150—158 oder 1895. Bd. I. S. 316—326.

Zu diesen Reaktionen sind derartige vererbte gestaltende Eigenschaften (Potenzen) der betreffenden Gefäßkeime und der aus ihnen gebildeten Gefäße nötig, daß schon die Kapillarenwandung auf diese äußern und innern Einwirkungen mit der entsprechend differenzierten Gestaltbildung reagieren kann. Dazu muß die Wandung die von mir so genannte mehrfache Reaktionsfähigkeit haben, um z. B. am einen Ende arterielle, am andern Ende venöse Wandungsbeschaffenheit zu bilden.

Alle durch funktionelle Anpassung gestalteten Gebilde gehören nicht in die erste der drei kausalen Entwicklungsperioden, sondern in die zweite oder dritte (s. o. S. 12). Bei den Blutgefäßen ist es wichtig, daß sie aus verschieden sich verhaltenden Geweben aufgebaut sind: aus Bindegewebe, welches nach dem Aufhören seiner vererbten Wachstumsfähigkeit der Periode I und II, außer durch die funktionellen Reize lebenslänglich auch noch durch vermehrte Blutzufuhr zur Vermehrung veranlaßt werden kann, und aus Muskeln, bei welchen letzteres nicht der Fall ist. Ob auch elastisches Gewebe sich wie Bindegewebe verhält, ist nicht bekannt.

Auch in der Periode des unter „normalen" Umständen „rein funktionellen Gestaltens und Erhaltens" der Gewebe und der Organe können durch abnorme Einwirkungen latente vererbte Qualitäten aktiviert werden, die zu abnormen Wucherungen und Gestaltungen führen. Dabei ist es aber wohl nicht das die „Betriebsfunktion" vollziehende Material, welches wuchernd und gestaltend tätig ist, sondern das noch indifferente Zellmaterial. Zudem ändert sich im Alter auch die funktionell gestaltende Qualität der spezifisch fungierenden Teile etwas, und zwar derartig, daß die früher zur vollkommenen Erhaltung des Organes ausreichende Stärke der funktionellen Reize nicht mehr zur vollkommenen Erhaltung der Gestalt (speziell der Dicke) genügt.

Termini der Gestaltungen.

Noch ein allgemeines Verhalten ist im voraus zu erörtern. Die einzelne Funktionierung bewirkt in allen Geweben und den aus ihnen aufgebauten Organen Veränderungen der Struktur; dies nicht bloß in

den Muskelfasern, Drüsenzellen und elastischen Fasern, sondern auch in den Ganglienzellen, Nervenfasern, Bindegewebsfasern, Knochen, Knorpeln. Wenn man diese Veränderungen bei den letztern Geweben auch nicht sehen kann, so müssen sie doch vorhanden sein. Bei einigen Geweben sind die Strukturänderungen so stark, daß sie sich auch zu sichtbaren Änderungen der Gestalt der Organe integrieren, so bei den Muskeln, Drüsen.

Unter Gestalt verstehen wir immer die äußere Form des betrachteten Gebildes, unter Struktur den innern Aufbau. Die Gestaltung umfaßt jedoch beides und zwar sowohl im Werden wie im vollendeten Zustand.

Die durch die einzelne Funktionsausübung direkt bewirkten, notwendig mit ihr verbundenen, zum großen Teil die Funktion selber bewirkenden Gestaltungen verschwinden mit dem Aufhören des Aktes der Funktion wieder. Sie sind also „vorübergehende funktionelle Gestaltungen“. Da sie mit den Phasen der Funktionierung wechseln, wollen wir sie, um sie von andern Gestaltungen zu unterscheiden, als die funktionellen Wechselgestaltungen bezeichnen; im besondern sind also wieder funktionelle Wechselgestalt und funktionelle Wechselstruktur zu unterscheiden.

Von ihnen sind streng zu sondern alle dauernderen Änderungen, welche erst durch öfter wiederholt oder lange anhaltend verstärkte Funktionierung in wahrnehmbarer Weise entstehen und ein länger dauerndes durch Einlagerung neuer Molekel oder durch Umlagerung von Molekeln neues inneres Gleichgewicht des Organs herstellen und eben deshalb die funktionellen Wechselperioden überdauern, oder aber, wenn sie wie bei den Muskeln während der Funktion mitverändert werden, nach dem Aufhören der Funktion sich wieder herstellen. Diese dauernderen Gestaltungen wollen wir im Unterschied zu den funktionell wechselnden Gestaltungszuständen als wahre Gestaltungen oder als Eigengestalt und Eigenstruktur der Organe, Gewebe, Zellen usw. bezeichnen. Man kann sie nicht gut „dauernde“ Gestaltungen nennen, weil auch sie bei weiterer Anpassung der Änderung unterliegen, und weil überhaupt nichts dauernd bleibt. Die Größe, speziell die Länge oder Dicke einer solchen Gestaltung ist die ge-

staltliche (morphologische) Größe oder die wahre Größe, im speziellen also die gestaltliche oder wahre Länge, Dicke, im Gegensatz zu der funktionellen Wechselgröße, zur funktionellen Wechsellänge resp. -dicke.

Diese wahren Gestaltungen oder Eigengestaltungen der Organe, Zellen usw. sind nach ihrer Beziehung zur Funktionierung weiterhin einzuteilen: Erstens in funktionelle wahre Gestaltungen oder kurz genannt funktionelle Gestaltungen, im Gegensatz zu den funktionellen Wechselgestaltungen. Unter erstern verstehen wir wahre Strukturen und Gestalten, welche der Funktion angepaßt sind, bzw. soweit sie der Funktion angepaßt sind.

Unter Funktion ohne besondern Zusatz ist in dieser Schrift immer die Betriebsfunktion meiner Definition, also die spezifische Verrichtung des einzelnen Organes für die Erhaltung des ganzen Lebewesens zu verstehen; nicht aber sind die Gestaltungsfunktionen (Wachstum und Differenzierung) und die Selbsterhaltungsfunktionen (Ernährung und Restitution) des einzelnen Organs hier mit einbezogen.

Solche „funktionelle Gestaltungen" sind z. B. der Aufbau der quergestreiften Muskelfasern aus Primitivfibrillen und dieser aus Fleischprismen, ferner die Länge und Dicke der Muskeln[1]), die statische Struktur der Knochen, der Aufbau des Darmes und der Blutgefäße aus Längs- und Querfasern, die äußere Gestalt der Wirbelkörper, der Keilbeine des Fußes. Alle diese Gestaltungen können typische und dann entweder „direkt vererbt" sein, d. h. ohne die Ausübung der Betriebsfunktionen entstehen; oder sie können durch normale Funktionierung hervorgebracht und auf diese Weise gleichsam „erworben" werden. Auf letztere Weise können auch atypische funktionelle Bildungen entstehen, z. B. Herzhypertrophie, trajektorielle Struktur eines schief geheilten, gebrochenen Knochens. Es gibt also vererbte und erworbene (NB. wahre) „funktionelle" Strukturen und Gestaltungen.

Für die einzelnen Dimensionen können wir hier die Bezeichnungen

---

1) Siehe Roux (*83 a*).

funktionelle „gestaltliche“ oder funktionelle wahre Länge, Weite, Dicke gebrauchen, dies im Unterschied zu der mit jeder Funktionsänderung sich ändernden funktionellen Wechsellänge. Die Ermittlung der erstern bietet manchmal große Schwierigkeiten.

Zweitens gibt es „wahre Gestaltungen“, welche keine Beziehung zu den Betriebsfunktionen haben, welche weder diesen angepaßt noch auch nur durch sie entstanden sind und daher, wenn man will, die Bezeichnung „nicht funktionelle Gestaltungen“ erhalten können. Hierher gehören z. B. von typischen Gestaltungen die dreieckige Gestalt des Querschnittes der Tibia, die dolicho- oder brachycephale Schädelform, die meisten äußern gestaltlichen Gattungs- und Artcharaktere, viele der im Laufe der Entwicklung wechselnden äußern Formen des Embryo, außerdem die meisten abnormen Gestalten der Mißbildungen, Tumoren usw.

Wenden wir diese Distinktionen auf die Blutgefäße an, so ist die Länge der Arterien im lebenden Individuum zu einem wesentlichen Teile eine funktionelle Wechselgestalt, also funktionelle Wechsellänge, denn sie ändert sich mit dem Blutdruck und wird viel geringer, wenn man das Gefäß aus seinem Zusammenhange löst. Das Gefäß erlangt diese Länge aber bei Injektion unter dem früheren Druck wieder. Die Länge des isolierten leeren Gefäßes dagegen ist die dem Gefäß an sich eigene Länge, seine wahre oder gestaltliche Länge. Ebenso ist es mit der Weite und Dicke, da auch diese durch den funktionell wechselnden Blutdruck und anderes Funktionelle beeinflußt werden. Die wahre Gestalt des Blutgefäßes setzt sich also aus wahrer Länge, wahrer Weite, wahrer Dicke einschließlich der wahren Gestalt der Lichtung zusammen. Statt wahrer Gestalt kann man oft ebenso bezeichnend auch die Eigengestalt des Organes sagen[1]). Diese Eigengestalt ist also sehr verschieden von den funktionellen Wechselgestaltungen dieser Gebilde.

---

1) Das Wort Eigengestalt der Organe, ev. auch ihrer Teile, ist aber bloß im obigen Sinne brauchbar, wenn man ihm keine genetische Bedeutung gibt, also nicht damit besagen will, daß das Organ seine Eigengestalt durch Selbstdifferenzierung, also allein durch in ihm selbst liegende determinierende Faktoren erhalten habe. Die Eigengestalt z. B.

Oft wiederholte oder in verstärktem Maße ausgeübte Vollziehungen der Betriebsfunktionen, bzw. die sie auslösenden funktionellen Reizungen veranlassen, wie erwähnt, als Nebenwirkung auch neue wahre Gestaltungen[1]). Diese sind von zweierlei Art. Soweit diese Gestaltänderungen die Wiederholung der Betriebsfunktion erleichtern, habe ich sie als funktionelle Anpassungen bezeichnet; soweit sind sie auch „wahre funktionelle Gestaltungen". Soweit sie die Funktion nicht erleichtern, sind sie zwar auch gestaltliche Nebenwirkungen der Funktion aber ohne Anpassungscharakter und zählen daher nicht zu den „funktionellen Gestaltungen" in unserm Sinne. Die meisten Autoren kennen diese notwendige Unterscheidung nicht und bezeichnen daher irrtümlicherweise alle durch die Funktion bewirkten, die funktionellen Phasen überdauernden Veränderungen als funktionelle Anpassungen, was zu manchen irrtümlichen Urteilen geführt hat.

2. Die hämodynamische Gestalt der Lichtung der Blutgefäße.

Die Lichtung der Blutgefäße hat an denjenigen Stellen, wo nicht äußere Verhältnisse das hindern, die Form der Eigengestalt des Blutstrahles, also eine „hämodynamische" Gestalt.

Unter der Eigengestalt des Blutstrahles an jeder einzelnen Stelle verstehe ich dabei diejenige Gestaltung, die der Blutstrahl eine kleine Strecke weit zufolge der in ihm wirkenden hydrodynamischen

---

der Leber in diesem Sinne ist diejenige Gestalt, welche sie nach der Herausnahme aus dem Körper, und sofern sie durch Schwimmen der gestaltenden Wirkung der Schwerkraft entzogen ist, darbietet. Diese Gestalt ist aber nicht durch Selbstdifferenzierung entstanden, sondern sie wird, von der Gesamtgröße abgesehen, durchaus durch die Gestalt der Nachbarorgane bewirkt, was ich s. Z. formulierte, indem ich sagte: Die Leber hat und braucht (letzteres wegen der Netzstruktur der Gallenwege) keine eigene Gestalt. Es ist also genetische und statische Eigengestalt streng zu scheiden; das Gemeinsame beider ist, daß die „Eigengestalt" eines Gebildes allein durch in ihm liegende Faktoren erstern Falls hergestellt, letztern Falls wenigstens erhalten wird.

1) Genaueres s. Roux (*83 a*) S. 407 u. f. oder (*95*) I S. 634 u. f., Bildungsgleichgewicht und Erhaltungsgleichgewicht.

Kräfte annehmen würde, wenn die Gefäßwandung unmittelbar vor dieser Stelle des „Verlaufs" oder an der Ursprungsstelle eines Astes abgeschnitten wäre.

Diese Eigengestalt des Blutstromes wird also immer eine kleine Strecke weit durch die Gestalt der vorhergehenden Lichtung des Blutgefäßes, sowie durch die hämodynamischen Kräfte der bewegten Blutflüssigkeit bestimmt.

Indem aber von Anfang der Zirkulation an, also auch vom kleinsten Gefäße an, die Blutgefäße sich an diese Eigengestaltung des Blutstrahles anpassen, erhalten bei „normaler Reaktionsfähigkeit" der Gefäßwandung die Lichtungen der Gefäße in Wirklichkeit allenthalben rein hämodynamische Gestalt, soweit nicht außerhalb der Gefäße liegende Verhältnisse Abweichungen erzwingen. Diese Abweichungen aber sind dann möglichst gering. Die „hämodynamische Gestalt" ist in den geraden Strecken des „Verlaufs" der Gefäße die zylindrische Gestalt; in den (NB. stets durch äußern Zwang) gebogenen Verlaufsstrecken hat der Querschnitt eine etwas eiförmige Gestalt; an den Verästelungsstellen dagegen ist sie die oben S. 17 beschriebene feine, je nach den Verhältnissen wechselnde, Gestalt der „Astursprungskegel".

Die wunderbaren Anpassungen der Blutgefäßwandungen an diese unendlich vielen speziellen Eigengestalten des Blutstrahles können alle von einer einzigen gestaltenden Eigenschaft der Tunica intima, besonders wohl ihres Endothels abgeleitet werden. Das ist die Eigenschaft dieses Endothels, in seiner „funktionellen Periode", die bei ihm schon gleich nach dem Beginne der Funktionierung jedes Gefäßes beginnt, nur derartig zu wachsen, daß das Endothel von den Flüssigkeitsstrahlen möglichst wenig „gestoßen" wird. Man könnte glauben, daß dieses „derartig wachsen" nur durch ungleiches Dickenwachstum geschehen könnte, also auch nur von einer mindestens stellenweise mehrere Zellen oder Faserlagen dick werdenden Haut möglich sei. Da aber auch die bloß aus Endothel gebildeten Blutkapillaren diese Gestalt darbieten, kann also das Endothel auch allein schon dieses leisten. Bei der Umbildung der Kapillarenden zu Arterien und Venen wird diese Bildungsfähigkeit des Endothels ausreichen, sofern die außen neu angefügten Schichten sich den (NB. in der ganzen

Wachstumsperiode des Individuums fortdauernden) Anpassungsänderungen des Endothelrohrs ihrerseits stetig anpassen. Daß dieses geschieht, geht aus dem Parallelismus der Schichten der Gefäßwand hervor.

Die Intima weicht also, wenn sie nicht gehindert wird, dem schwachen Flüssigkeitsstoß bis auf das letzte aus. Sie hat aber gleichzeitig den starken Seitendruck der gepreßten Blutflüssigkeit voll auszuhalten, ja hat als innerste Schicht ihn am stärksten auszuhalten, da er in dem Maße des Widerstandes der Schichten von innen nach außen stetig abnimmt und an der äußern Oberfläche Null ist.

Dieser Seitendruck ist vielmal stärker als der Flüssigkeitsstoß. Die Anpassung an diese Eigengestalt ist gleichwohl an den Stellen, wo kein äußeres Hindernis wirkt, eine fast ideal vollkommene.

Die hohe Druckfestigkeit des Endothels bei möglichstem aktivem Nachgeben gegen den schwachen Flüssigkeitsstoß ist somit etwas ganz Besonderes, das nur lebender Substanz eigen sein kann; sie beruht auf einer Art von Sensibilität des Endothels.

Denn in Wirklichkeit hat das Endothelrohr ausreichende Festigkeit, um dem Flüssigkeitsstoß widerstehen zu können. Das zeigt sich, wenn wir nach dem Tode einen freien Flüssigkeitsstrahl direkt auf die innere Fläche des aufgeschnittenen Gefäßes leiten; da hält das Endothel einen vielmal stärkeren Stoß aus, als er je im Leben vorkommen könnte. Auch hält das Endothel den Flüssigkeitsstoß im Leben an den Stellen, wo es nicht ausweichen kann: an den konkaven Seiten der Biegungsstellen des Verlaufes der Gefäße und auf dem „Trennungskeil" (Roux) der Verästelungsstellen lebenslänglich aus. Dem stärksten Stoß ist es am sogenannten Sinus quartus des Arcus ascendens der Aorta ausgesetzt, an der Stelle, wo die ganze Blutmasse des Körpers fortwährend und lebenslänglich von ihrer anfänglichen Richtung abgelenkt wird. Es sei noch erwähnt, daß der Flüssigkeitsstoß in einem rings geschlossenen annähernd zylindrischen und prall gefüllten Rohre viel schwächer ist als bei dem Anprall eines freien Flüssigkeitsstrahles an einer Wand. Das sieht man direkt an gebogenen, noch durchscheinenden Gefäßen der Fischembryonen bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop. Denn auch an diesen Stellen werden die roten Blutkörperchen wie an den geraden Verlaufsstrecken im

Achsenstrom, somit fast parallel der gebogenen Wandung weiter geführt, statt an der Wand anzuprallen[1]). Es können also bloß die Teile der Randströmung anprallen; da aber auch in dieser keine Zeichen von Wirbelbildung an den daselbst längsgeführten weißen Blutkörperchen zu erkennen sind, kann der Anprall nur ein geringer sein.

Es ist also nicht ein mechanisches Unvermögen der Widerstandsleistung gegen den Flüssigkeitsstoß, sondern ein vitales Vermögen ihm auszuweichen, welches wir dem Endothelrohr unterstellen müssen, um die hämodynamische Gestalt der Lichtung abzuleiten.

An den eben genannten Stellen, wo durch die gegebenen äußern Verhältnisse das Endothelrohr dem Flüssigkeitsstoß nicht ausweichen kann, sowie bei der Konfluenz der Venen an den rechtwinklig zur Vereinigungsebene gelegenen Stellen der Wandung wird (trotz der ev. hochgradigen Spannung des Rohres durch den Seitendruck) der Flüssigkeitsstoß durch das Endothel hindurch auch auf die anliegenden Schichten der Intima sich fortsetzen. Eine darauf gerichtete genaue sichtbare Untersuchung wird hier vielleicht besondere Strukturverhältnisse der Wandung auffinden, was dann bekunden würde, daß auch diese Teile mit auf den Flüssigkeitsstoß, aber nicht ausweichend, sondern ihm Widerstand leistend, reagieren[2]).

Wir können uns diese besondere Sensibilität des Gefäßendothels gegen den Flüssigkeitsstoß bei gleichzeitiger Widerstandsfähigkeit gegen den starken Seitendruck der Blutflüssigkeit etwas verständlicher machen, indem wir uns vergegenwärtigen, daß der Flüssigkeitsstoß da, wo er überhaupt zu wirken Gelegenheit hat, also an den nicht ganz an die Eigengestalt des Blutstrahles angepaßten Stellen, das Endothel nur von einer Seite her trifft. Er hat daher eine mechanische Tendenz, direkt zu modellieren. Diese Wirkung habe ich auch an künstlichen, durchsichtigen Gefäßen mit Intima von Schweine-

1) Roux 1895. I. S. 82 u. 93.

2) Es ist auch zu prüfen, ob bei beginnender Atherosklerose an den noch erst wenig schon im Leben (nicht erst im leeren Zustande nach dem Tode) nach innen, oder umgekehrt nach außen prominierenden Verdickungen der Intima vielleicht auf der Seite des Flüssigkeitsstoßes die Schichten in sichtbarer Weise anders gebaut sind, als auf der abgewendeten Seite.

fett beim Durchströmen von Wasser an den Verästelungsstellen in geringem, aber deutlichem Grade direkt beobachten können (1895, I. S. 61.) Doch ist nicht anzunehmen, daß die Anpassung des Endothels in solcher Weise „passiv" erfolge. Der Seitendruck trifft dagegen die Intima von innen her in allen Richtungen, ist auf eventuellen Vorsprüngen der Wand an allen Seitenflächen fast gleich stark, da er überhaupt an benachbarten Stellen der „Verlaufsstrecken" fast gleich stark ist. Er bildet eine resultierende Richtung rechtwinklig nach außen, hat aber außerdem nicht die mechanische Tendenz einseitig verschiebend zu wirken, wie der Flüssigkeitsstoß. Wenn wir dieser letztern Tendenz nun auch keinen nennenswerten direkten modellierenden Anteil an der Anpassung des Endothelrohres an die Gestalt des Flüssigkeitsstrahles zuerkennen, weil es selber viel zu fest ist, so kann dieser einseitige Flüssigkeitsstoß[1]) doch die Art der „vitalen gestaltenden Reaktion" des Endothels bestimmen.

Daß die Intima gegen den Flüssigkeitsstoß empfindlich ist, beweist die Tatsache, daß bei sonst gesunden Gefäßen die Atheromatose (Verfettung) der Intima an den genannten Stoßstellen beginnt. Dadurch erhält unsere Annahme, daß sie bei ihrer Gestaltung diesem Stoße soweit als unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist, ausweicht, also sich möglichst parallel zur Oberfläche der Eigengestalt des Blutstrahles stellt, eine wesentliche Stütze.

Ferner ist für unsere Auffassung von großer Bedeutung, daß Beneke sowie Pekelharing durch sinnreiche Unterbindungsversuche festgestellt haben, daß die Intima infolge von Verminderung des Blutdruckes wuchert, dicker wird, sowie auch, daß sie bei Steigerung ihrer

---

1) Ähnliches sah ich an dem lebend herausgeschnittenen, eben im Schluß begriffenen Medullarrohr des Hühnchens, als ich es rechtwinklig nach hinten umbog. Die erwartete passive Bildung einer Rautengrube, wie sie an einem längsgespalteten und in gleicher Weise geknickten Gummirohr bei dieser Biegung sofort entsteht, blieb zu meiner Überraschung aus. Aber nach einigen Minuten des Festhaltens in dieser Deformation öffnete sich das Medullarrohr doch noch und bildete eine Rautengrube, also jetzt nicht direkt durch die Deformation, sondern zwar infolge derselben, aber erst durch vitale Reaktion vermittelt und vollzogen (1885. S. 571 oder 1895. II. S. 253.)

Spannung infolge von Schwächung der Media nach Thoma kompensatorisch hypertrophiert.

An denjenigen Verästelungsstellen der Arterien und Kapillaren, welche der Flüssigkeitsgestalt angepaßt sind, sowie an den entsprechend gestalteten Vereinigungsstellen der Venen und an den geraden Verlaufsstrecken ist durch diese vitale Anpassung an die hämodynamischen Kräfte des Blutstrahles auch die Richtung der Gefäßlichtung bestimmt. Dabei wird der Arterienstamm entsprechend den auf Seite 14 mitgeteilten Ablenkungsregeln von seiner bisherigen Richtung abgelenkt. Ebenso wird die Richtung des neuen Venenstammes hämodynamisch bestimmt. Ob das Gefäß diese „hämodynamische Richtung" weiterhin in seinem „Verlauf" beibehält oder nicht, ist eine Sache für sich und hängt von dem Verhalten der äußern Umgebung des Gefäßes ab. Einige flüchtige Beobachter trennten nicht die (NB. überhaupt nur an Korrosionspräparaten deutlich erkennbare) „Ursprungsrichtung" der Arterienzweige von der Richtung des „Verlaufs", die man (z. B. an den Gefäßen der Dura mater, der Herzoberfläche) unmittelbar sehen kann; sie nahmen sogar die letztere Richtung einfach für die erstere und glaubten infolgedessen Abweichungen von meinen Ablenkungsregeln des Stammes konstatiert zu haben[1]). Dieser Fehler beruht also auf Unkenntnis des Wesentlichen der kausalanalytischen Beobachtungen und Deutungen, deren unerläßliches Prinzip darin beruht, die durch verschiedene Faktoren bewirkten Gestaltungen von einander zu sondern. Deshalb wurden bereits in meiner Doktordissertation Ursprungsrichtung und Verlaufsrichtung der Arterien streng geschieden.

Der Nutzen dieser hämodynamischen Gestalt der Lichtung und Richtung der Blutgefäße ist die Erleichterung der Zirkulation, nämlich ihr Betrieb unter dem Minimum an Reibung, also auch mit dem Minimum an Energie, und daher zugleich auch die Möglichkeit des Baues der Gefäße mit dem Minimum an Wandungsmaterial[2]).

Indem somit durch diese Anpassung der Wandung an die Gestalt

1) J. B. W. Krause, siehe Roux (95) I. S. 12.

2) Roux (81) S. 32 oder (9) I. S. 186.

des Blutstrahles besonders die eine Funktion der Blutgefäße, „die Fortleitung des Blutes“ „erleichtert“ wird, stellt sich diese Gestaltung des Genaueren betrachtet, als eine „durch die Ausübung der Funktion bewirkte Anpassung an die Funktion“, somit als eine funktionelle Anpassung dar. Und zwar ist es eine überaus feine und vollkommene Anpassung.

Diese Anpassung der Blutgefäße ist den Physiologen und Anatomen anscheinend fast ganz unbekannt geblieben[1]).

3. Allgemeines über die Ursachen des Wandbaues und der Zahl der Blutgefäße.

Was zunächst die Weite und die Wandungsdicke der Gefäße angeht, so wäre es bei den größten, typischen Gefäßen wenigstens möglich, daß sie ebenso wie ihre Lage ohne Anteil der Funktionierung direkt durch vererbte Gestaltungsmechanismen bestimmt würden, so daß ihre Ausbildung also noch in die Periode I gehörte. Dies deshalb, da es sich um Formverhältnisse handelt, welche bei allen Individuen derselben Art „konstant“ sein könnten. Wenn wir aber genau prüfen, so ist auch hier schon außer der Lage dieser Gefäße: der Aorta und ihrer Äste erster und zweiter Ordnung nichts konstant, und auch diese Lage ist nicht ganz konstant. Es wechselt ferner der Ursprung vieler dieser Äste, noch mehr wechselt ihre Weite, da diese im Verhältnis zur Größe des dem Gefäße zugehörigen peripheren Gebietes steht. Denn da diese ernährten Organe ihre Größe selber nicht rein durch

1) Die Physiologen der letzten Generation interessieren sich leider, von Pflüger, J. Loeb nebst seinen Schülern, R. Fuchs und einigen wenigen abgesehen, nicht für die Gestaltungsfunktionen, weder für die Funktionen der Bildung noch der Erhaltung der Struktur und Gestalt des Gebildeten; für sie existieren fast nur die „Erhaltungsfunktionen“ des schon gebildeten Lebewesens, und zwar von diesen wieder nur die Betriebsfunktionen (S. 73).

Anderseits findet man in physiologischen Lehrbüchern noch die bereits 1881 von mir durch die beweiskräftigsten Beispiele prinzipiell widerlegte [(*81*) S. 141—154 oder (*95*) I. S. 309—326], alte Ableitung der Rechtshändigkeit von dem dem Herzen näheren Ursprung der rechten Art. subclavia bzw. der Carotis communis dextra als der Subclavia sinistra weiter verbreitet.

Vererbung, wie es der Periode I entspräche, sondern durch Anpassung an die mittlere Größe des Gebrauchs, erhalten, so können auch die zuführenden Arterien und die abführenden Venen nicht eine „vererbte", selbständige Weite und Wandungsdicke haben. Diese Gestaltverhältnisse müssen also gleichfalls durch Anpassung an den Gebrauch ausgebildet werden. Noch mehr gilt dies für die Lage und Größe der kleineren Äste. Dasselbe hat auch Geltung für die Länge. Bei den feinsten Arterien und Venen und noch mehr bei den Kapillaren ist sogar die Zahl und Lage vollkommen variabel. Aus der langen Erhaltung des ihnen zugehörigen Parenchyms folgt aber, daß sie zweckmäßig, richtiger „dauerfähig" sind; also muß hier auch schon Zahl und Lage durch Regulation determiniert und realisiert werden.

Diese Regulation kann, sofern sie nicht durch ein direkt zwecktätiges Agens bestimmt wird, nur von der Stätte des Verbrauches aus geleitet werden, ist also „Selbstregulation" meiner Definition. Wir werden daher darzutun haben, auf welche Weise und durch welche Faktoren diese Selbstregulationen, diese funktionellen Anpassungen rein mechanistisch, ohne zwecktätiges Agens, möglich sind.

Wir beginnen dem Gang der Genese folgend mit den Kapillargefäßen.

4. Die Faktoren der Bildung der Vasa capillaria.

Erörtern wir zunächst die Anpassung der Beschaffenheit der Kapillarwandung.

Die stärker tätigen Parenchymzellen nehmen mehr Stoffe aus der sie umgebenden, aus den Kapillaren stammenden Lymphe auf. Daher tritt aus den benachbarten Kapillaren auch mehr Flüssigkeit durch deren Wandung hindurch. Das kann der Menge und Qualität des Transsudats nach rein physikalisch, den Diffusionsgesetzen entsprechend geschehen, indem aus einer Kapillare immer diejenigen Stoffe in höherem Maße diffundieren, welche von den daneben befindlichen, sich ernährenden Zellen in höherem Maße aus der Lymphe durch chemische Affinität entnommen, also verbraucht werden, somit auch auf der Außenseite der Kapillarwand immer in etwas geringerem Maße vorhanden sind als die andern Stoffe. Diese Stoffe diosmieren also rascher durch die Kapillarwand als die andern.

Ist die Wandung der Vasa capillaria jedes Organes durch Vererbung schon in Periode I an die besondere Art des Verbrauchs des von ihr aus ernährten Parenchyms vollkommen qualitativ angepaßt[1]), so handelt es sich weiterhin bloß noch um Anpassung in bezug auf die Menge der durchtretenden Stoffe. Doch wird die gebildete Kapillarwand der Organe wohl auch später noch an dauernde qualitative Änderungen des Verbrauchs von Stoffen oder ihres Mengenverhältnisses qualitativ anpassungsfähig sein. Dieses Anpassungsgeschehen kann vielleicht durch die eben erwähnte, rein physikalisch mögliche Änderung der Exosmose durch die Wandung bei geänderter Entnahme von Stoffen aus der Lymphe vermittelt werden, indem die Wandung durch diese tatsächlich erfolgte Änderung des Durchtrittes allmählich selber derartig verändert wird, daß der Durchtritt dieser Stoffe in Zukunft leichter also rascher erfolgt. Das wäre „qualitative funktionelle Anpassung", wie wir sie in entsprechend anderer Weise an den Muskeln und in den Leitungsbahnen des Zentralnervensystems kennen bzw. annehmen (s. Roux (*81*) S. 22, 115 oder (*95*) I. S. 173, 283, 656).

Ob eine solche Anpassung der Kapillarwandung rein mechanisch, das heißt ohne spezifisch vitale Leistungen möglich ist, können vielleicht Monate lang fortgesetzte Diffusionsversuche mit derselben Flüssig-

---

1) In jedem verschieden fungierenden Gewebe bzw. Organ, z. B. Muskel, Gehirn, Speicheldrüse, Leber, Niere, ist die Entnahme von Stoffen aus der Lymphe eine etwas andere. Da aber die Physiologen die aus den Organen abfließende Gesamtlymphe bei allen Organen fast identisch gefunden haben, so habe ich geschlossen (95. I. S. 314), daß die Kapillarwand jedes Organes an den spezifischen Verbrauch desselben angepaßt ist, und habe dies als qualitative Anpassung der Kapillarwand bezeichnet. Heinz Zickel und Jac. Hamburger haben diese Ansicht später gleichfalls vertreten. Infolge dieses jetzt wohl vererbten qualitativen Angepaßtseins der Kapillarwandung treten die spezifischen Verbrauchsstoffe jedes Organes viel leichter, also auch in viel größerer Menge durch die Kapillarwand als die andern weniger gebrauchten Stoffe. Am zweckmäßigsten wäre es, nicht zu verbrauchende oder nicht irgend wie gebrauchte Stoffe träten überhaupt nicht aus der Kapillare in das Parenchym über. Das Wasser wird wohl wenig verbraucht aber viel gebraucht.

keit und gleichen organischen oder anorganischen Membranen, aber mit verschiedener äußerer Entnahme von Stoffen durch chemische Bindung und Abfuhr derselben erweisen. Die Abfuhr ist hier nötig, obschon sie im lebenden Organismus nicht immer stattfindet. In diesem aber diffundieren die zum Wachstum des Parenchyms verbrauchten, also als Lebenssubstanz aufgespeicherten und am Orte verbleibenden Stoffe nicht mehr, da sie durch die vitale Bindung dem Diffusionsverkehr zumeist entzogen sind.

Wenn die Bestandteile der lebenden Kapillarwand sich irgendwie aktiv an der Durchbeförderung von Stoffen beteiligen, wofür manche Ergebnisse der Physiologie, z. B. Rud. Heidenhains Versuche sprechen, so ist dieser Durchtritt dementsprechend dann als aktive Leistung der Kapillarwand anzusehen; andernfalls ist der Durchtritt für diese Wandung nur passives Geschehen. Bei aktiver Leistung wird die Vermehrung der Zahl der Kapillaren durch vermehrten Stoffverbrauch im Parenchym leichter vorstellbar sein.

Außer dem Durchtretenlassen oder Durchbefördern von Stoffen hat die Kapillarwand noch die weitere Funktion, das übrige Blut fortzuleiten, also es auch seitlich zu umschließen und seinem Druck derartig Widerstand zu leisten, daß normalerweise nur durch die Intermolekularräume, nicht aber durch größere Lücken, etwas heraustreten kann. (Bei Cholera treten abnormerweise rote, bei Entzündung weiße Blutkörperchen durch die Kapillarwandung hindurch. Das beruht aber auf besondern abnormen Einwirkungen und dadurch abnorm veränderter Beschaffenheit der Wand.)

Ob die spezifischen Zellen des Parenchyms, wie Ottomar Rosenbach behauptet hat, durch Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung den Stoffwechsel im Parenchym aktiv befördern, muß dahingestellt bleiben. Zur Erklärung des von uns behandelten Geschehens ist diese Hypothese nicht erforderlich.

Die Dicke der Kapillarwandung sowie die Weite und Länge jedes Kapillargefäßes müssen gleichfalls in jedem Organ an die besondere Größe des Gebrauchs, den dasselbe von der Kapillare macht, angepaßt sein.

Wenn das nicht der Fall wäre, würden die Parenchyme durch

totalen oder partiellen Nahrungsmangel geschädigt werden, und die Individuen würden sterben. Also schon phylogenetisch, bei der ersten Entstehung der Blutgefäße mußten vererbbare Bildungsmechanismen entstanden sein, welche auch in den jetzt ins Auge gefaßten Beziehungen vom Verbrauche im Parenchym aus, diesem Verbrauche entsprechend, regulationsfähig wären. Ohne das hätten keine durch Vermittlung von Kapillaren ernährten Lebewesen entstehen, sich erhalten und also auch nicht zu neuen Stämmen, Klassen usw. sich weiterentwickeln können. Wie dieser vererbte Bildungsmechanismus und die funktionelle Regulation desselben beschaffen sind, ist ganz unbekannt; und schon der Versuch, dies uns vorzustellen, weist uns auf noch sehr geheimnisvolle Beziehung zwischen Parenchym und Kapillarwand hin und zeigt mehr, wie schwierig diese Regulationen zu denken sind, als daß wir sie schon wirklich zu erklären vermöchten.

Die Dicke der Kapillarwand muß sich in der Weise anpassen, daß in der Zeiteinheit genug Stoff zur Ernährung des Parenchyms[1]) hindurch treten kann. Sich selber könnte die Kapillarwand auch bei viel größerer Dicke noch ernähren; denn die Intima der größeren Gefäße ist vielmal dicker und hat gleichwohl keine Gefäße. Es ist nicht einmal sicher, daß das Endothel zur Erhaltung seiner normalen Beschaffenheit der Berührung mit fließendem Blute bedarf. Wäre die Kapillarwand zu dick für die ausreichende Ernährung des Parenchyms, so würde dasselbe verhungern und schwinden. Wäre sie zu dünn und daher zu durchlässig, so würde das Parenchym überschwemmt; außerdem würde die Wandung vielleicht auch gedehnt, also weiter, dadurch stärker belastet und infolgedessen dicker werden.

1) Es gibt Geschwülste, die „Teleangiome", die hauptsächlich aus zu weiten, dicht gedrängten Kapillaren mit dickem, fast kubischem oder gar mehrschichtigem Epithel bestehen. Dies sind abnorme, selbständige Gebilde der Periode I, deren Wandung nicht von der funktionellen Leistung abhängig ist. Das geht schon daraus hervor, daß kein oder fast kein ernährtes Parenchym zwischen den Kapillaren liegt. Das Vorkommen solcher vom Gebrauch unabhängiger, abnormer, der kausalen Periode I zugehöriger Gebilde, sowie sonstiger nicht funktionell bedingter abnormer Gefäßwucherungen besagt nichts gegen die Existenz der, zum normalen Leben unerläßlich nötigen, die funktionelle Anpassung bewirkenden gestaltenden Reaktionsqualitäten der normalen Blutgefäßwandung.

Doch scheint die Veränderung der Wandungsdicke nur von geringerer Bedeutung, da bei manchen Erkrankungen, z. B. bei Insuffizienz der Valvula tricuspidalis, der Blutdruck in den Venen, also auch in den Kapillaren dauernd stark erhöht ist und die Wandung der Kapillaren also dick und fest genug wird, um dem stärkeren Druck zu widerstehen, oft ohne daß die Ernährung des Parenchyms rasch leidet.

Der Umfang des Kapillargefäßes, also die Weite seiner Lichtung, reguliert sich wohl hauptsächlich derartig, daß die roten und weißen Blutkörperchen eben passieren können, und daß erstere beim Durchgepreßtwerden noch genügend die Wandung berühren, um rasch genug die für den Verbrauch des Parenchyms ausreichende Menge Sauerstoff, als des am meisten gebrauchten, und fast ausschließlich von den roten Blutkörperchen hergebrachten Stoffes, abzugeben. Daher sind die Kapillaren in der Netzhaut und den Muskeln besonders eng, so eng, daß die roten Blutkörperchen von der Wand stark zusammengebogen werden und durch die deshalb ausgedehntere unmittelbare Berührung mit ihr den Sauerstoff rascher abgeben. Demnach müssen die Kapillaren in diesen Organen auch in dem Maße kürzer sein, als der Sauerstoff der roten Blutkörperchen eher abgegeben ist.

Die Notwendigkeit der Selbstregulation der Kapillarweite ist in folgender Weise zu begründen: Ist eine Kapillare zu eng, so können die roten und weißen Blutkörperchen nicht hindurch, sie würde verstopft. Also muß von vorherein der vererbte Kapillarbildungsmechanismus wenigstens so sein, daß er die zum Durchlaß dieser Gebilde geeignete Weite herstellt. Da diese Größe eine für jede Tierabteilung im Mittel konstante, also typische ist, kann sie diesem Mittel entsprechend im Ei determiniert sein; dies aber nicht als eine „besondere“ „explizite“ Determinante im Sinne Weismanns, sondern nur irgendwie qualitativ „implizite“ bestimmt und später neoepigenetisch realisiert.

Ist die Kapillare zu weit, die Berührung zwischen Blutkörperchen und der Kapillarwandung also für die genügende Abgabe der von ihnen bei der Berührung übertretenden Stoffe zu gering, so wird das Parenchym geschädigt. Auch würde der Druck mit der Zunahme der Peripherie proportional steigen, die Wandung also bei längerer

Dauer dieses Zustandes dicker werden müssen, was bei hohem Grade wieder die Ernährung des Parenchyms schädigen könnte. Doch ist dieses Moment nach dem eben über abnorme Drucksteigerung Gesagten wohl nur von untergeordneter Bedeutung.

Bei venöser Stauung in den Lungen werden die Kapillaren abnorm erweitert und verlängert, geschlängelt; sie können ev. auch platzen.

Da die Kapillaren von marklosen Nerven umsponnen und nach neueren Versuchen Steinachs sicher kontraktil sind, sei es durch ihnen anliegende verästelte Muskelfasern oder durch Kontraktilität der Endothelien selber, so ist also auch eine nervöse Regulation der Weite der Kapillaren in Betracht zu ziehen. Auch diese muß, um nützlich zu wirken, irgendwie von der Größe des Verbrauchs im Parenchym abhängig sein. Irgendeine Abhängigkeit der Kapillarweite von diesem Verbrauch ist unbedingt nötig; daher ist sie sicher als vorhanden anzunehmen; ihre Art dagegen kann sehr verschieden gedacht werden. Vielleicht ist dabei die durch diesen Verbrauch bestimmte Größe der Diffusion durch die Kapillarwand in der Weise beteiligt, daß innerhalb gewisser Grenze die Kapillare bei stärkerer Exosmose weiter wird. Ferner könnte das Fehlen von bestimmten am meisten verbrauchten Stoffen auch direkt auf die Nerven der Kapillaren wirken und Erschlaffung der kontraktilen Teile veranlassen.

Was die Länge der Kapillare angeht, so kann dieses direkt der Ernährung des Parenchyms dienende Gefäß nicht länger werden, als daß die am distalen Ende desselben gelegenen Teile des Parenchyms noch genug von allen nötigen Nahrungsstoffen erhalten. Es dürfen also auch nicht einige Stoffe früher durch Austreten erschöpft sein als die andern, was bei der verschiedenen Diffusibilität derselben und dem verschieden großen Gebrauch der Organe von den im Blute enthaltenen Stoffen doch notwendig eintreten würde, wenn die Kapillarwand nicht qualitativ an den spezifischen Verbrauch jedes Parenchyms angepaßt wäre. Wir erhalten also noch einen weiteren sehr triftigen Grund für das qualitative Angepaßtsein der Kapillarwand.

Wäre dagegen eine Kapillare durch äußere Ursache, vielleicht durch irgendwie lokalisiertes, sie dehnendes und dadurch zu entsprechendem Längenwachstum veranlassendes Parenchymwachstum

oder durch eine eingeschaltete neue Verzweigung für die erwähnte Funktion zu lang geworden, so würden die neben ihrem distalen Ende gelagerten Parenchymzellen sich nicht ausreichend ernähren können, diese würden also verhungern, schwinden. Die Kapillare würde also danach hier nichts Spezifisches mehr leisten können und dadurch selber in ihrer Beschaffenheit verändert werden, wohl venöse Beschaffenheit erlangen, somit als Kapillare schwinden.

Das Parenchym wird zunächst neben jeder Kapillare so lange in die Länge wachsen und daher auch die Kapillare durch leichte Dehnungsspannung zu Längenwachstum anregen, als das Parenchym am distalen Ende der Kapillare noch ausreichend von der Kapillare aus ernährt wird.

Vergrößerung des Kapillarnetzes.

Von den angenommenen vererbten Reaktionseigenschaften der Kapillarwand und den Wirkungsweisen zwischen ihr und dem Parenchym, welche die „dauerfähige" Wandungsdicke, Weite und Länge des einzelnen Kapillargefäßes in jedem Organ von selber ausbilden, läßt sich dann auch unter weiterer Mitwirkung des für alle Gewebe gültigen Prinzips der Aktivitätshypertrophie die gestaltliche Anpassung des Kapillarnetzes an den durch Wachstum oder verstärkte Funktion dauernd vergrößerten Verbrauch des Parenchyms ableiten.

Ist der Verbrauch in dem Parenchym, welches eine Kapillare umgibt, einige Zeit dauernd derartig gesteigert, daß aus den vorstehend erörterten Gründen mehr Stoff als normal durch sie hindurchtritt, so wird wohl die an der Stelle [stärksten Durchtritts gelegene Wandungszelle durch die verstärkte Leistung in der Richtung des Austritts zur Sprossung angeregt. Dasselbe geschieht natürlich auch an der denselben größeren Parenchymteil von der andern Seite her umschließenden und ernährenden Kapillare. Diese noch nicht als Kapillaren fungierenden Sprossen treffen, wohl durch chemotropisch vermittelten Cytotropismus, aufeinander, also in ähnlicher Weise wie ich es an von mir isolierten Furchungszellen sah, einerlei ob diese Zellen noch freilagen oder schon wieder an etwas anderem (an Zellen oder am Boden

des Gefäßes) hafteten (1894 u. 96). Der vererbte gestaltende Reaktionsmechanismus der Kapillarwand, der zum Hohlwerden und zur weiteren Ausbildung der neuen Kapillaren mit Bildung von Nerven und kontraktilen Elementen führt, wird auf diese Weise aktiviert und so eine neue funktionsfähige Kapillare gebildet. Der für die frühere Kapillarschlinge zu viel verbrauchende Parenchymbezirk ist damit in zwei Kapillarbezirke zerlegt. Auf diese Weise kann allen „Bedürfnissen", objektiver gesagt, allen „Verbrauchsgrößen" jedes Parenchyms entsprochen werden.

Wir nahmen vorstehend (S. 87) an, daß die jeweilig nötige Weite der Kapillare vom Parenchym aus, dem Verbrauche im Parenchym entsprechend, auch durch Nervenvermittlung reguliert werden kann. Wenn diese Erweiterung durch dauernd vergrößerten Verbrauch lange anhält, so kann die Kapillarwand vielleicht durch diese dauernde Erschlaffung und Dehnung zur Sprossung angeregt werden. Das wäre eine andere mögliche Art der Vermittlung der Regulation des Kapillarnetzes.

Da sich die Vasa capillaria von Anfang an und weiterhin in steter Anpassung an den Verbrauch entwickeln, so können die bei der vorstehenden Ableitung angenommenen Fehler: zu großer Länge, Weite und Dicke der Wand, bei normaler Reaktionsqualität der Gefäßwandung und unter sonstigen normalen Verhältnissen gar nicht erst entstehen; sondern die stets wirkende Selbstregulation gestaltet das Kapillarnetz in feiner Fühlung immer gleichmäßig dem Bedarf, dem Verbrauche des Parenchyms, entsprechend.

5. Ursachen der Größenverhältnisse der Arterien und Venen.

a. Lokalisation der Ursachen.

In dem Maße als Kapillaren neugebildet worden sind, bilden sich auch die Zu- und Abfuhrwege, die Arterien und Venen gestaltlich weiter aus.

Für die „typische", also für die im typisch beschaffenen „Keimplasma" „determinierte" Wachstumsgröße der Organe (*05*) könnte in der Periode des selbständigen vererbten Gestaltens diese Aus-

bildung ebenfalls bereits im Keimplasma derartig bestimmt sein, daß am typischen Ort zu bestimmter Zeit Gefäße von typischer Weite, Wandungsdicke und Länge gebildet werden, dies also ohne regulatorische Mithilfe des von ihnen ernährten, gleichfalls in typischer Weise gelagerten und wachsenden Organs. Soweit dies der Fall ist, würde das Gefäß (also in Periode I) auch beim Fehlen des zugehörigen Parenchyms entstehen und in typischer Weise wachsen.

Letzteres kommt normalerweise vielleicht in der Bildung mancher Wundernetze, die nicht in zu ernährende Parenchyme führen, z. B. in der Bauchhöhle der Delphine, sowie abnormerweise bei diffusen Aneurysmen, Phlebangiomen und Teleangiomen vor, entspricht aber sonst nicht den normalen Verhältnissen.

Solches selbständige ererbte Wachstum der Blutgefäße könnte schon dem normalen Verbrauche nicht genügen[1]); denn auch die typisch angelegten Organe wachsen nicht rein aus typischen, also im Keime determinierten Ursachen; sondern sie wachsen, wie schon erwähnt, normalerweise je nach dem Gebrauch, den das Individuum von ihnen macht, stärker oder schwächer. Die „normale" Ausbildung ist also individuell verschieden, ist nicht typisch, sie ist bloß in der „Mehrzahl" annähernd dieselbe; deshalb bezeichnen wir die mittlern Organgewichte als die „normalen". Die Arterien und Venen müssen somit ihre geeignete Größe gleich wie die Kapillaren durch Anpassung an den Verbrauch der von ihnen versorgten Organe erhalten. Dies gilt natürlich auch von abnormen Bildungen: von den am Mutterboden entstehenden und verbleibenden »gutartigen« Geschwülsten: wie Adenomen, Fibromen, Myomen usw. Diese Bildungen sind nicht im „typischen" Keimplasma determiniert. Aber wenn man annehmen will, daß sie Produkte „atypisch" beschaffenen Keimplasmas sind, und daß, weil sie keimplasmatische Gebilde seien, deshalb auch gleich die zugehörigen Gefäßbildungen mit im Keimplasma entsprechend determiniert wären (was aber sehr unwahrscheinlich ist), so würde diese Annahme doch für die bösartigen, metastatischen Tumoren nicht mehr zulässig sein. Denn die Orte, an

1) Über den Unterschied von typisch und normal s. Roux (05) S. 182.

denen die Bröckel dieser Geschwülste bei ihrer Verstreuung in der Blutbahn schließlich haften bleiben, ist nicht im Keimplasma determiniert. Gleichwohl bilden sich in ihnen Gefäße, die ihr Blut von den Gefäßen der normalen Umgebung erhalten; und diese letztern Gefäße bilden sich eine Zeitlang dem abnormen Verbrauche entsprechend weiter aus. Hier ist also sicher die Gefäßbildung direkte Anpassung an einen Verbrauch, welcher im Keimplasma nicht schon implizite determiniert war.

b. Gesetze der „dimensional beschränkten Aktivitätshypertrophie" der Gefäße.

Wenn wir zu den Ursachen der Ausbildung der Länge, Weite und Wandungsdicke der Blutgefäße übergehen wollen, so sind zuvor einige Tatsachen ihrer normalen Bildung in Erinnerung zu bringen, welche wenig bekannt sind und gewöhnlich nicht berücksichtigt werden. Das sind Beschränkungen der Bildungsvorgänge, die ich s. Z. als die Gesetze der dimensionalen Beschränkung der Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie aufgestellt habe[1]).

Sehen wir hier von der Inaktivitätsatrophie ab, so besagt das erstere Gesetz, daß die Aktivitätshypertrophie bloß diejenigen Dimensionen vergrößert, welche die Verstärkung einer Tätigkeit leisten. Das gilt sowohl für die Zellen und Gewebe, wie für die aus ihnen aufgebauten Organe, also auch für die Blutgefäße. Diese dimensionale Beschränkung wird in jedem andern Gewebe in anderer Weise vermittelt; und dasselbe gilt auch für jedes aus ihnen in anderer Weise zusammengesetzte und daher anders fungierende Organ.

Bezüglich des Allgemeinen dieser Gesetze und ihrer eigenen kausalen Ableitung verweise ich auf meine frühere Darstellungen[2]). Darauf hier einzugehen, würde zu weit führen. Wir nehmen sie hier bezüglich der Gewebe als gegeben hin und suchen bloß das Besondere der von uns hier behandelten Organe zu ermitteln oder wenigstens zu verstehen.

Diese Gesetze gelten außer für die typischen, d. h. im typisch be-

---

1) (*80*) S. 26, (*81*) S. 16 oder (*95*) I S. 128, 166.
2) (*81*), (*83*), (*83a*) und (*85*).

schaffenen Keimplasma determinierten, auch noch für die normalen, also in der „Mehrzahl der Fälle“ „vorkommenden“ Verhältnisse. Treten abnormerweise neue Faktoren des Wachstums hinzu, so liegt oft nicht mehr allein Aktivitätshypertrophie, sondern teilweise anders verursachte Hypertrophie vor. Es ist daher selbstverständlich, daß dabei auch anderes geschehen kann. Ein Naturgesetz bezeichnet das „Wirken“ einer „bestimmten Kombination“ von Faktoren[1]). Diese Faktoren brauchen aber nicht immer alle zusammen oder nicht für sich allein „vorzukommen“. Dann ist natürlich auch das Wirken dieser andern Kombination von Faktoren ein anderes und es ist daraus also nichts gegen die Richtigkeit des für eine andere Kombination formulierten Gesetzes zu folgern. Wenn aber sicher die bestimmte Kombination von Faktoren auch nur ein einziges Mal ein anderes als das durch unser Gesetz bezeichnete Geschehen lieferte, wäre das Gesetz als falsch formuliert erkannt. Bei der absoluten „Beständigkeit“ alles Naturgeschehens müssen ganz und allein dieselben Faktoren in denselben Größen- und Richtungsverhältnissen auch stets dasselbe Geschehen ergeben, Ausnahmen davon gibt es nicht.

Insoweit Länge, Weite und Wandungsdicke der Blutgefäße verschiedene und von einander unabhängige Funktion haben, werden sie auch bei der normalen Verstärkung der Tätigkeit der Gefäße unabhängig voneinander vergrößert. Zum Teil geschieht dies auch noch unter stark abnormen Verhältnissen. Diese Unabhängigkeit bekundet sich zunächst darin, daß Länge, Weite und Wandungsdicke der Gefäße nicht zu einander proportional wachsen, sondern daß sich je nach der Änderung der funktionellen Inanspruchnahme bloß die Länge, bloß die Dicke oder bloß die Weite vergrößert, oder daß zwei dieser oder alle drei zugleich, aber in entsprechend verschiedener Proportion, sich vergrößern.

c. Übersicht der Vorgänge und Faktoren.

Die Verhältnisse sind also ziemlich kompliziert und daher schwierig zu beurteilen. Dies ist um so mehr der Fall, als auch die physikalischen

1) Roux (95) I S. 803, (97) S, 156, (05) S. 19—23, 145.

Eigenschaften und die lebenden Reaktionen der Gefäßwand in diesen Beziehungen noch nicht vollständig ermittelt sind; und ferner noch, weil auch die Beanspruchungen der Gefäßwand mannigfache sind. Die „gestaltliche" oder „wahre" Weite und Dicke der Wand ist infolge der Kontraktilität der Ringmuskeln und infolge des Fehlens einer sichtbaren gestaltlichen Maßeinheit an ihnen[1]) kaum annähernd zu ermitteln. Wir müssen also eingehend analysieren.

An der Blutgefäßwand haben wir Dehnbarkeit in Längsrichtung und Querrichtung, genauer Dehnbarkeit der Längsstruktur und der Ringstruktur zu unterscheiden. Ferner ist die gestaltliche Anpassung jeder dieser beiden Strukturen an diese Dehnungen erstens durch Einfügung neuer Strukturteile in ihre Längsrichtung sowie zweitens ihre Verdickung durch Einlagerung neuer Fasern neben die schon vorhandenen, oder durch Verdickung der vorhandenen Fasern möglichst zu berücksichtigen.

Zugleich ist die Funktion und Hypertrophie der gemeinsam der Ring- und Längsstruktur angehörigen elastischen Häute zu beachten. Auch ist die Verschiedenheit der gestaltenden Reaktionen der bindegewebigen, elastischen und muskulösen Elemente, die alle noch nicht ausreichend bekannt sind, von Wichtigkeit. Dazu kommen noch die durch Nervenvermittlung veranlaßten Reaktionen der Muskelfasern. Die funktionellen Beanspruchungen der Blutgefäße sind in bezug auf die Länge, Weite und Dicke sehr verschieden. Als Ursachen dieser Beanspruchungen kommen die dehnende Wirkung der wachsenden Umgebung, der Blutdruck und nach einigen Autoren sogar die Blutgeschwindigkeit in Betracht.

Infolge dieser hochgradigen Komplikation und wegen der Unvollstän-

---

1) An den s. Z. von mir gemessenen quergestreiften Muskeln konnte annähernd ihre „gestaltliche" oder „morphologische" Länge ermittelt werden, indem durch viele mikroskopische Messungen der Fasern eines Muskels die mittlere Höhe der Querscheiben festgestellt und danach aus der Gesamtlänge der „Fleischfaserbündel" die Zahl der diese Länge bildenden Querscheiben berechnet wurde (*83a*) S. 397 oder (95) I S. 623. Dem entsprechend müßte bei einem glatten Muskel die mittlere Länge der Muskelfasern gemessen und durch Division in die Gesamtlänge gleichfalls die Zahl der beteiligten Muskelfasern berechnet werden.

digkeit unserer Kenntnisse ist unsere Aufgabe eine überaus schwierige und zurzeit nicht annähernd lösbare. Wir werden daher auch in diesem Abschnitt wieder vieles noch unentschieden lassen und uns oft sehr unbestimmt ausdrücken müssen, um nicht den Ergebnissen zukünftiger Ermittlungen vorzugreifen. Diese Unsicherheit verlängert auch die Erörterungen.

d. Anpassung der „Länge" der Arterien und Venen.

Die normale Funktion der Länge der Arterien besteht darin, das Blut von der Lage der Ursprungsstelle des Gefäßes durch die Umgebung hindurch an den Ort des Verbrauchs zu leiten. Dazu hat die Längsstruktur des Gefäßes noch die besondere Funktion, der Längsdehnung durch den Blutdruck soweit Widerstand zu leisten, daß diese Leitung des Blutes auf dem nach Lage der äußern Verhältnisse möglichst kurzen Wege, also ohne Schlängelungen erfolgt. Erstere Leistung bestimmt allein die notwendige Länge des Gefäßes; die letztere Leistung wird durch die Dicke der Längsstruktur der Wandung bewirkt.

Die Aktivitätshypertrophie der Länge selber besteht dementsprechend einmal darin, daß die Wandung dem Wachstum der Umgebung sich anpaßt, also der von außen bewirkten Dehnung unter Einlagerung neuer Molekel in die Längsrichtung nachgibt.

Da die normalen Arterien bei der Herausnahme aus ihrer Umgebung sich stark verkürzen, z. B. dabei im Alter von 20 Jahren nach Hiller um etwa 30 Prozent kleiner werden, so ist also die wahre oder gestaltliche Länge zu dieser Zeit noch viel kleiner als die funktionelle Wechsellänge im Leben. Die Differenz beider ist wohl so zu deuten, daß die zur Funktion ausreichende Länge außer durch die dehnende Wirkung der wachsenden Umgebung und durch gestaltliche Anpassung an diese Dehnung unter Einlagerung neuer Teile in der Längsrichtung noch durch den hinzukommenden Blutdruck hervorgebracht wird. Also die Summe der von außen und von innen bewirkten Dehnungen ist dazu nötig; und die gestaltliche Länge, also die entsprechende gestaltliche Anpassung bleibt normalerweise erheblich hinter der funktionellen Wechsellänge zurück.

R. Fuchs (02) bezeichnet denjenigen Flüssigkeitsdruck, der einem herausgeschnittenen Gefäß die Länge gibt, die es vorher in der Leiche besessen hat, als seine Längsspannung; und er fand beim erwachsenen Hunde, daß die Längsspannung der Aorta thoracalis ein wenig geringer, die der Aorta abdominalis dagegen größer als der Binnendruck im Leben ist. Mit zunehmendem Alter des Menschen wird die gestaltliche Anpassung an die funktionelle Wechsellänge immer vollkommener, so daß im Alter von 70 Jahren die Retraktion der herausgeschnittenen Aorta bloß noch 2,4 % beträgt (Hiller). Die wahre oder gestaltliche Länge nimmt also mit dem Alter bei normalerweise gleichbleibendem Blutdruck und daher gleichbleibender funktioneller Wechsellänge zu [1]).

Daß bei dem Längenwachstum des Gefäßes, soweit es infolge von Dehnung durch die wachsende äußere Umgebung entsteht, die Weite nicht mitvergrößert wird, ist selbstverständlich, da die dehnende Ursache hierbei nicht in dieser Richtung wirkt. Längsdehnung für sich allein wird sogar etwas verengend wirken. Ein anderes ist es, wenn die Dehnung durch den Blutdruck erfolgt.

e. Anpassung der „Dicke der Gefäßwandung".

Die Funktion der Dicke der Gefäßwandung ist es, dem Blutdrucke Widerstand zu leisten; diese Dicke wird daher durch die Höhe des Blutdruckes bestimmt. Infolge der leichten Verschieblichkeit der Molekel der Blutflüssigkeit wirkt der Blutdruck von innen her nach allen Richtungen hin dehnend auf die Wandung, nicht bloß in Längs- und Querrichtung. Diese beiden Richtungen sind aber die Richtungen der am meisten voneinander verschiedenen Beanspruchungen: der einfachen Längsspannung in Richtung des Verlaufs des Gefäßes und der in sich geschlossenen Ringspannung. Widerstand leistende

---

1) Weiteres über diese quantitativen Verhältnisse siehe in dem verdienstvollen Buche von H. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie 1902, wo auch die Literatur sorgfältig berücksichtigt ist. Dieser Autor leitet die Zunahme der gestaltlichen Länge im Alter von Summierung bleibender kleinster Dehnungen ab (S. 211), während ich in dieser Zunahme eine fortschreitende vitale „gestaltliche Anpassung" an die stetige Dehnung durch Bildung und Einlagerung neuer Molekel erblicke.

Ringe sind ein primäres Strukturerfordernis beim Aufbau der Blutgefäßwand aus Fasern.

Es kommt noch hinzu, daß die Ringfasern größtenteils muskulös sind und dementsprechend noch eine andere Funktion haben, diejenige, zeitweilig die Weite des Gefäßes zu vergrößern und zu verengern. Gleichzeitig leisten diese Muskelfasern, wie auch die Längsmuskelfasern der Aorta usw. aber auch der Dehnung durch den Blutdruck Widerstand. Schräge Fasern würden die Funktion der reinen Erweiterung nicht leisten können. Wenn die nötigen Ringfasern gegeben sind, ist nur noch eine Längsstruktur und Unverschiebbarkeit beider Systeme gegeneinander erforderlich, um der nach allen Richtungen hin durch den Blutdruck erfolgenden Dehnung widerstehen zu können. Da durch den Blutdruck die Dehnung in Ring-, Längs- und schiefen Richtungen stets zugleich erfolgt, ist es nicht nötig, daß Ring- und Längsstruktur vollkommen von einander geschieden sind; sondern es ist nützlich, daß elastische Häute vorhanden sind, welche den kombinierten Beanspruchungen gemeinsam widerstehen. Nur für die reine Erweiterung ist eine gesonderte Querstruktur erforderlich.

Über die Entstehung solcher Zerfällungsstrukturen auf rechtwinklig zu einander stehende Richtungen stärkster Beanspruchung habe ich mich s. Z. (81 u. 83) geäußert. Die Disposition zu ihrer Bildung ist vererbt in der Gefäßanlage enthalten. Aber ihre quantitative Ausbildung erfolgt in Anpassung an die Größe des Gebrauchs.

Steigt der Blutdruck, so werden natürlich die Ring- und die Längsstruktur gemeinsam zum Wachstum angeregt. Geschieht die Drucksteigerung mit der normalen Langsamkeit, so erfolgt bloß Verdickung der Wandung also nur Verdickung und Neubildung von Fasern, letztern Falls aber nur Hinzufügung neben die schon vorhandenen Längsfasern und Ringfasern, jedoch ohne Verlängerung der vorhandenen Fasern und ohne Einfügung neuer Fasern in den Längsverband jedes von beiden Systemen. Das geschieht z. B. für sich allein bei langsamer Steigerung der Körperarbeit des Erwachsenen, die mit Herzhypertrophie verbunden ist.

Auch das normale Wachstum der Blutgefäße beim heranwachsenden Individuum bekundet dasselbe auf bestimmte Dimensionen sich

beschränkende Verhalten, obschon die Gefäße dabei zugleich weiter und länger werden; denn dieses Weiten- und Längenwachstum erfolgt in ganz andern Proportionen als das gleichzeitige Dickenwachstum. Das Längenwachstum folgt dem Wachstum der äußern Umgebung des Gefäßes, das Dickenwachstum der Steigerung des Blutdruckes. Das Weitenwachstum kann unter Umständen mit dem Blutdruck sich steigern, erfolgt normalerweise aber durch Anpassung an die Größe des Verbrauchs in dem von dem Gefäß ernährten Parenchym. Ferner ist das Dickenwachstum auch normalerweise mit dem Weitenwachstum in gewissem Maße kausal verknüpft. Darauf werden wir demnächst einzugehen haben.

Daß auch die Längsstruktur der Blutgefäße mit dem Wachstum des Körpers also auch der Gefäße wirklich dicker wird, zeigt sich, wenn man den Bau der größeren Arterien und Venen mit dem der feineren vergleicht. Die größeren Gefäße sind alle durch funktionelle Anpassung aus kleinen herausgebildet worden. Man sieht auf Quer- und Längsschnitten, daß in den größeren Gefäßen nicht bloß die Ring- sondern auch die Längsfasern vermehrt sind. Diese Verdickung findet normalerweise jedenfalls in dem Maße, d. h. so lange statt, bis die dehnende Einwirkung des gesteigerten Blutdrucks auf die einzelnen Längselemente so gering ist, daß keine Hypertrophie und Hyperplasie derselben mehr ausgelöst wird.

Diese Reizbarkeit ist aber in den verschiedenen Lebensaltern offenbar sehr verschieden; sie sinkt mit dem Alter.

Steigt aber der Blutdruck zu abnorm rasch oder zu lange anhaltend, so bleibt die Verdickung der Längs- und eventuell auch der Ringstruktur hinter der Steigerung der Inanspruchnahme zurück, das Gefäß wird zu stark in die Länge gedehnt, wird geschlängelt und eventuell zugleich erweitert. Oft paßt sich das Gefäß danach allmählich an diese abnorme nur funktionelle Wechselverlängerung und -Erweiterung auch gestaltlich durch Einlagerung neuer Molekel in die Längsrichtung der beiden Fasersysteme derart an, daß auch nach dem Tode noch, also nach dem Aufhören des Blutdruckes, das Gefäß sich geschlängelt und erweitert darbietet, wenn auch jedenfalls erheblich weniger, als dies im Leben bei noch wirkendem Blutdruck der Fall war.

f. Anpassung des Gefäßumfanges.

Mit dem Gefäßumfang nimmt bei der prallen Füllung der Gefäße natürlich auch die Weite ihrer Lichtung zu. Daß der Gefäßumfang durch die Zunahme der Gesamtblutmenge zunehmen muß, ist eine Notwendigkeit, da bzw. sofern eine größere Flüssigkeitsmenge durch die Herztätigkeit in der Zeiteinheit in die Gefäße gepreßt wird. Es entsteht also die Frage, wodurch diese Anpassung vermittelt wird, und wie feinfühlig diese Regulation ist.

Nach Suter bleibt der Umfang der Aorta, ebenso wie ihre Länge am lebenden Erwachsenen, also der funktionelle Wechselumfang normalerweise auch bei zunehmendem Alter gleich. Da Suter aber die „gestaltliche" Weite nach dem Tode im Alter erheblich größer findet als bei jüngeren Erwachsenen, so folgt, daß mit zunehmendem Alter die „gestaltliche" Anpassung auch an die durch den Blutdruck erfolgende Ringdehnung in ähnlicher Weise stattfindet wie an die Längsdehnung. Die gestaltliche Anpassung folgt also dieser physiologischen Dehnung, aber recht langsam, nach.

Die gestaltliche Weite des Gefäßes ist ferner in hohem Maße der Vergrößerung fähig, ohne daß zugleich die Länge annähernd entsprechend zunimmt; sonst müßten z. B. bei Erweiterung um die Hälfte die Gefäße auch um die Hälfte länger werden, also bei Änderungen der Weite im Erwachsenen sich stets sehr stark schlängeln. Wir können uns bei der Beurteilung dieser Sachlage nur an starke Differenzen halten, denn infolge der Kontraktilität der Ringstruktur ist die gestaltliche Weite nicht genau festzustellen. Es wären sehr eingehende kombinierte Untersuchungen am Lebenden und am Toten nötig, um annähernd richtige Urteile zu gewinnen. Aber es ist wohl sicher, daß die Weite bei Plethora prozentisch viel mehr zunimmt als die Länge, da die Gefäße dabei oft nur wenig geschlängelt sind, während die mittlere Weite der Arterien stark zugenommen haben muß.

Unter welchen Umständen Erweiterung der Arterien und Venen mit Verlängerung derselben verbunden ist, ist noch nicht ausreichend Gegenstand der Untersuchungen der Pathologen gewesen. Meine eigenen Beobachtungen an Leichen haben mir gezeigt, daß in die Augen fallende Erweiterungen der Blutgefäße und des Ureters mit nur geringer

Schlängelung vorkommen, obgleich schon eine geringe Verlängerung um $^1/_6$ in die Augen fallende Schlängelung bewirkt, während eine gleiche Erweiterung noch nicht auffällt. Wenn beide Änderungen immer proportional zueinander stattfänden, müßten sehr starke Schlängelungen zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören. Bei den Gefäßvarietäten, wo große Arterien- und Venenstämme durch Nichtentwicklung der normalen Strecke eine abnorme Bahn haben, wo also das zum Stamme ausgebildete Kollateralgefäß auf das Mehrfache seiner normalen Weite und Wandungsdicke vergrößert ist, müßte kolossale Schlängelung derselben vorhanden sein, wenn die Ausbildung nicht dimensional beschränkt geschähe. Ersteres ist aber, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, nicht der Fall, wenn auch die Autoren darüber gewöhnlich keine Angabe gemacht haben. Wir sehen, daß im Embryo und in früher Jugend sehr starke abnorme Erweiterungen und Wandungsverdickungen ganz oder fast ganz ohne Vergrößerung der Länge möglich sind (S. 121).

Es muß somit einen Mechanismus der dimensionalen Aktivitätshypertrophie der Gefäßwand geben, welcher den Gefäßumfang in erheblichem Maße unabhängig von der Länge hypertrophieren läßt, obgleich die dehnende Einwirkung beide Dimensionen an jeder Stelle der Wandung fast gleich stark beeinflußt.

g. Angebliche Anpassung der Gefäßweite an die Strömungsgeschwindigkeit.

Dazu kommt das zweite Problem, welches in der von Thoma durch viele Messungen ermittelten Tatsache liegt, daß die Weite der Arterien mit der Zunahme der Stromgeschwindigkeit wächst. Wir wollen zuerst eine Erklärung der letztern Beziehung versuchen.

Thoma nimmt an, daß sich der Umfang des Gefäßes an die Stromgeschwindigkeit anpaßt. Er gibt aber nicht an, auf welche Weise er sich dies vermittelt zu denken vermag. Nothnagel (*88*) hat im Anschluß an J. Cohnheim eine Erklärung versucht, indem er davon ausgeht, daß bei gesteigerter Stromgeschwindigkeit auch mehr Blut in die Vasa vasis kommt, und daß infolge dessen das Gefäß wächst[1]).

---

1) Cohnheim sagt (I. 106), „der eigentliche Grund von dem Dicker- und Voluminöserwerden gesunder Gefäße durch häufige oder an-

Das Gefäß müßte jedoch, wenn die vermehrte Bluteinfuhr in die Wandung allein die Ursache des Wachstums wäre, nicht bloß weiter, sondern auch entsprechend dickwandiger und länger werden; es würde also keine dimensional beschränkte Aktivitätshypertrophie die Folge sein. Außerdem bekunden die Tatsachen, daß vermehrte Blutzufuhr in der Periode des funktionellen Lebens bei dem aktiv fungierenden Gewebe (Muskeln, Ganglienzellen usw.) keine Hypertrophie bewirkt, daß dies aber beim Bindegewebe lebenslänglich der Fall ist; von dem elastischen Gewebe ist dies nicht bekannt. Es müßte also bei so veranlaßter

---

haltende Kongestionen, liegt zweifellos in der dauernden Hyperämie der Vasa vasorum, so daß diese Erscheinung durchaus gleichwertig mit der Hypertrophie aller andern Organe infolge andauernd verstärkter Füllung ihrer ernährenden Gefäße ist." Und er exemplifiziert dabei direkt auf die kollateralen Hyperämien.

Cohnheim erklärt es dementsprechend sogar für wahrscheinlich, daß Hyperämie des Herzmuskels, also eines Organes, welches wohl schon beim Neugeborenen in der Periode des funktionellen Reizlebens sich befindet, diesen hypertrophisch mache, und fügt hinzu (S. 106), „wenigstens haben wir allen Grund, in physiologischen Hyperämien der Kranzgefäße die letzte Ursache der Massenzunahme des Herzens in allen den Fällen zu suchen, wo die Hypertrophie die Folge gesteigerter Arbeitsansprüche ist."

Die ihm mangelnde Unterscheidung der drei kausal verschiedenen Perioden führt ihn zu dieser Ableitung (s. o S. 12).

In der ersten Periode, in der die Organe noch selbständig, d. h. ohne funktionellen Reiz wachsen, kann natürlich Erleichterung der Ernährung durch irgendwie veranlaßte vermehrte Blutzufuhr. das Wachstum bei jedem Organ steigern.

Ich glaube aber fest, daß jede tätige Muskelzelle und jede Ganglienzelle einStadium III hat, in welchem sie bei ihrer normalen Beschaffenheit zwar durch den funktionellen Reiz oder durch die Vollziehung der Funktion, nicht aber durch Hyperämie zur Hypertrophie und Hyperplasie veranlaßt werden kann. Dieses Stadium tritt nach meiner Annahme (*81*) einige Zeit nach dem Beginn der Funktionierung, durch vollkommene Anpassung an diese veranlaßt, ein. Ob dies „einige Zeit" für die Muskeln, um ein morphologisches Zeitmaß einzuführen, bedeutet: nach der ersten Aktivitätshypertrophie der einzelnen Muskelfasern oder erst nach einer oder mehreren Aktivitätshyperplasien derselben, ist jetzt nicht zu sagen. Von den Ganglienzellen kennen wir Aktivitätshyperplasie nicht sicher; wir wissen nicht, ob alle normalen Vermehrungen ihrer Zahl selbständig, d. h. unabhängig von der Funktionierung geschehen und in die Perioden I oder II gehören, oder ob sie

Hypertrophie die Gefäßwand sehr bindegewebig werden, die Muskulatur zurückbleiben. Die Vermehrung des Bindegewebes allein durch Hyperämie ist ferner so gering und verläuft so langsam, daß sie wohl kaum zu der in Wirklichkeit stattfindenden starken und ev. sehr raschen gestaltlichen Regulation der Gefäßweite ausreichen würde.

Fragen wir uns, wodurch etwa sonst noch eine solche Anpassung der Gefäßweite an die Stromgeschwindigkeit vermittelt gedacht werden könnte.

Sinnesorgane für die Stromgeschwindigkeit als solche hat die Gefäß-

---

nicht zuletzt auch zur Periode III zu rechnen sind, also dann allein noch durch Funktionierung veranlaßt werden. Von den Drüsen ist dies gleichfalls nicht bekannt. Niere und zum Teil auch die Leber erhalten ihren funktionellen Reiz durch das Blut. Hyperämie verursacht also hier Aktivitätshypertrophie; ob gleichzeitig auch Ernährungshypertrophie, ist daher nicht zu ermitteln. [(*81*) S. 1[illegible]1, 154, 175 oder (*95*) I S. [illegible]98, 321, 342.]

Das Bindegewebe kann dagegen lebenslänglich durch Hyperämie zur Vermehrung veranlaßt werden. Auf typische oder auch nur normale Veranlassung hin produziertes Bindegewebe unterliegt aber auch fast gar nicht der Inaktivitätsatrophie; dies Gewebe verbleibt daher in gewissem Sinne wohl normalerweise lebenslänglich in der Zwischenperiode (II) doppelten Bestimmtseins.

Vermutlich können alle Gewebe in dem Stadium, in welchem sie bereits der Inaktivitätsatrophie unterliegen, nicht mehr durch Hyperämie allein zum Wachstum veranlaßt werden. Die Inaktivitätsatrophie, also Schwund, Kleinerwerden durch Inaktivität, ist wohl das sicherste Kennzeichen der dritten Periode. Das zweite Stadium ist durch Inaktivitätsaplasie, also durch Zurückbleiben im normalen Wachstum bei Inaktivität (aber ohne Verkleinerung des schon Gebildeten) kenntlich.

Cohnheim fehlte ferner noch die Unterscheidung von „determinierenden" und „realisierenden" Faktoren. Der determinierende Faktor der Herzhypertrophie liegt in der (sei es direkt oder indirekt) trophischen Wirkung der Arbeitsleistung. Die Hyperämie wird durch diese mit veranlaßt und ist zwar zur „Realisation" der Hypertrophie in gewissem Maße nötig, ohne aber die Hypertrophie selber zu bestimmen und zu bewirken. (*83a*) S. 404—411 oder (*95*) I S. 632—639.

Durch abnorme Einwirkungen können aber auch in Muskelzellen atypische Potenzen des undifferenzierten Zellplasmas aktiviert werden, die zu erneuter Vermehrung führen; dies geschieht jedoch unter Zugrundegehen der die Betriebsfunktion vollziehenden Zellbestandteile. (*83a*) S. 408 oder (*95*) II S. 636.

wand nicht. Zudem steht die Adhäsionsschicht, die Benetzungsschicht des Blutes an der Wand nach Helmholtz still; also kann die Geschwindigkeit als solche gar nicht auf die Wandung wirken. Die Geschwindigkeit nimmt von der Wand an gegen die Mitte des Lumens zu, aber die Wandung würde sie nicht empfinden, auch wenn sie selber geeignete Sensibilität besäße.

Es könnte aber vielleicht der Blutdruck die Vermittlung übernehmen. Denn die größere Geschwindigkeit erzeugt lokale stärkere Reibung, und diese bewirkt lokal stärkeren Druck, welcher erweiternd wirken könnte.

Von stark gesteigertem Blutdruck wissen wir in der Tat, daß er „gestaltlich" erweiternd und verdickend auf die Gefäßwand wirken kann. Dies zeigt sich bei Blutstauung infolge von Insuffizienz der venösen Herzklappen, der Valvula mitralis und tricuspidalis, auch bei Stenose der venösen Ostien, wobei man starke Erweiterung und Wandungsverdickung der Venen, Kapillaren und selbst durch diese zurück der Arterien beobachtet[1]). Hier handelt es sich aber um sehr starke Druckzunahme.

Es muß daher als noch fraglich erscheinen, ob dies Prinzip fein-

---

1) Der Umstand, daß bei Nierenschrumpfung trotz gleichfalls hochgradiger Drucksteigerung in den Arterien des großen Kreislaufs bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels die Erweiterung bei Verdickung der Arterien ausbleiben kann (R. Beneke), beweist nichts dagegen, sondern spricht nur für die Richtigkeit der Ableitung dieser beiden Störungen von Intoxikation durch im Blute zurückgehaltene Harnbestandteile. Diese veranlassen Kontraktion der Arterien und verhindern so die Erweiterung durch den gesteigerten Blutdruck. Das zeigt wieder die Macht der nervösen Regulation, diesmal also im entgegengesetzten Sinne.

In einem Falle von hochgradiger Nierenschrumpfung mit starker Verdickung des linken, aber in der Leiche bereits im Zustande brauner Atrophie befindlichen Herzventrikels, fand ich die Koronararterien stark erweitert und ihre Wandung verdünnt bei gleichzeitiger Enge und Verdickung der Körperarterien. Diese Erweiterung rührte wohl davon her, daß von dem überanstrengten Herzmuskel aus immer Erweiterungsreize in die Herzarterien ausgingen, während jedoch die schlechte Beschaffenheit des Blutes nicht mehr zu entsprechend hochgradiger Hypertrophie der Gefäßwandung geeignet war; letzteres bekundete auch die braune Atrophie des Herzmuskels.

wirkend genug ist, um auch bei der normalen Regulation der Gefäßweite in Anpassung an das Wachstum des Parenchyms beteiligt zu sein. Wenn die Kapillaren bei diesem Wachstum vermehrt sind, kann schon ohne Änderung der Zufuhrgefäße etwas mehr Blut aus hämodynamischen Gründen in dieses jetzt vergrößerte Kapillargebiet fließen. Diese Vermehrung kann in den Zufuhrgefäßen hämodynamisch ein Minimum stärkerer Reibung, also auch lokal etwas stärkeren Druck veranlassen. Der verstärkte Druck könnte dann Wachstum der Gefäßwand in die Weite bewirken, sofern diese Fühlung und Reaktion fein genug wären. Das möchte ich aber bezweifeln. Bei Besprechung des Kollateralkreislaufs werden wir etwas genauer auf diesen Mechanismus eingehen. Für jetzt ist nur noch zu sagen, daß der Blutdruck an sich nicht bloß erweiternd, sondern auch längsdehnend wirkt. Wenn der Blutdruck so stark ist, daß er erweiternd wirkt, müßte er auch zugleich verlängernd wirken. Seine Steigerung kann also die dimensionale Beschränkung auf Weite und Dicke für sich allein nicht erklären; das Moment hierfür fehlte also noch.

Man könnte ferner annehmen mögen, der mit der Strombeschleunigung verstärkte Flüssigkeitsstoß würde die Anpassung vermitteln. Das ist wieder nicht möglich, da ein Flüssigkeitsstoß infolge der „hämodynamischen Gestaltung" der Lichtung der geraden Verlaufsstrecken und der Ursprungskegel an diesen Stellen, also an den meisten Stellen, nicht stattfindet. Nur an den Stellen gebogenen Verlaufs und an dem Trennungskeil der Verästelungen findet Flüssigkeitsstoß auf die Wandung statt. Also müßte erstens hier schon normalerweise die Wand nachgeben, und zweitens wäre sie nur hier anpassungsfähig an stärkere Strömungsgeschwindigkeit, was beides den Tatsachen nicht entspricht.

Oder viertens wäre die verstärkte Reibung an den Stellen stärkerer Geschwindigkeit als das Vermittelnde zu denken. Auch diese Annahme ist nicht zulässig, da die Benetzungsschicht der Wandung still steht, und Reibung an den hämodynamisch gestalteten und zugleich glatten Wänden nicht an der Wandung, sondern nur innerhalb der Flüssigkeit, (und zwar in der Mitte am stärksten, neben der Wandung am geringsten) stattfindet.

Nur an den eben genannten Stellen, wo die Flüssigkeit an der Wandung anstößt, besteht vielleicht direkte Reibung an ihr. Also müßten wieder nur diese Stellen sich erweitern, was nicht der Fall ist. Der Querschnitt ist an den Biegungsstellen der Verlaufsstrecken nur ein wenig oval, dies in Anpassung an die daselbst durch die Biegung erzwungene Gestalt des Blutstrahles.

Dasselbe gilt für die durch Reibung des Blutes erzeugte Wärme. Wenn die Gefäßwand auf die Wärme reagierte, müßten die Gefäße bei lange Zeit an Fieber Erkrankten vielmal weiter werden als normal. Also diese gedachten Vermittlungsweisen waren nicht geeignet, eine direkte Anpassung der Gefäßweite an die Stromgeschwindigkeit zu ermöglichen. Es ist ferner zu fragen, ob eine solche Anpassung überhaupt erwiesen ist, bzw. ob die Tatsache, aus welcher sie abgeleitet worden ist, nicht auf ganz andere Weise zustande kommen kann.

Das ist in der Tat der Fall. Es existiert ein ganz anderer Modus der zweckmäßigen Regulation der gestaltlichen Gefäßweite. Das ist die Anpassung derselben an den Verbrauch.

h. Anpassung der gestaltlichen Weite der Arterien an den Verbrauch im Parenchym.

Die Anpassungsfähigkeit der Gefäßweite ist eine zweifache: eine „rein funktionelle“ zu raschem Wechsel geeignete und eine dauerndere, wirklich gestaltliche.

Die erstere wird durch Nerven vermittelt und beschränkt sich ihrer Art nach rein auf die Dimensionen der Weite ohne Änderung der Länge.

Diese Regulation ist durch physiologische und klinische Beobachtungen sichergestellt. Daß sie für die Gehirnarterien fehle, halte ich für ausgeschlossen. Sie veranlaßt Erweiterung der Gefäße durch nervös vermittelte Änderung des Tonus der Ringmuskeln, welche dabei wohl durch den Blutdruck passiv verlängert werden[1]).

Sie bewirkt normalerweise die funktionelle Hyperämie, also die

1) Die Längsmuskeln der Tunica intima und adventitia interessieren uns jetzt nicht; denn nach R. Fuchs (*02*) unterstehen sie besonderer von der der Ringmuskulatur unabhängiger Innervation.

Vermehrung der Blutzufuhr bei der Funktion der Organe, sicher wenigstens der aktiv tätigen Organe der Muskeln, Drüsen und Nervenzentren. Ihre Wirkung ist so groß, daß sie den Blutgehalt eines Organes in wenigen Minuten fast verdoppeln kann.

Sie kann offenbar in genau dem Verbrauche des ernährten Parenchyms entsprechendem Maße geleitet werden, und diese Leitung muß vom verbrauchenden Parenchym selber ausgehen. Von einem andern Ort aus ist diese Regulation in genügend feiner Weise nicht möglich, wenn wir auch wissen, daß bei Änderung des Bedarfs ganzer Organe und noch größerer Bezirke die einheitliche Vermittlung der nervösen Gefäßzentren in Anspruch genommen wird. Anderseits ist anzunehmen, daß das Gehirn bei der von ihm selber veranlaßten Tätigkeit der Organe z. B. der Muskeln, Augen, wohl auch gleich die zugehörigen Blutbahnen, Arterien und Venen erweitern läßt, so daß von dem tätigen Organ nicht erst an das Gefäßzentrum telegraphiert und gleichsam um Nahrung gebettelt werden muß wie von einem unzureichend bezahlten Diätar. Aber diese vom Zentrum ausgehende Regulation kann unmöglich genau genug der verschieden starken Tätigkeit der Teile eines Muskels entsprechend okalisiert und abgestuft werden. Dies Geschehen ist noch weniger möglich für die überhaupt nicht vom Gehirn ausgehende Tätigkeit der Verdauungsorgane; und sie ist ganz unmöglich für das vom Nervenzentrum unabhängige Wachstum der Organe und der Tumoren. Da aber auch für dieses Wachstum zureichende Regulation existiert, muß also auch eine direkte, vom Parenchym aus vermittelte Regulation der Gefäßweite existieren. Diese Regulation muß bereits mit den ersten Blutgefäßen im Tierreich entstanden sein; und seitdem muß jede neue Arterie, ev. auch Vene und Kapillare (s. S. 87) sowie das zugehörige Parenchym sofort mit Anschluß an den Regulationsmechanismus der vorher vorhandenen Gefäße versehen worden sein. Bei gesteigertem Verbrauch wird von der Verbrauchsstelle aus zentral gegen das Herz hin in den Nerven der Arterien der Reiz zur Erweiterung fortgeleitet; dies um so weiter zentral, je stärker die Erregung an der einzelnen Stelle ist, und je mehr Kapillaren zugleich vom Parenchym aus erweitert bzw. neugebildet sind.

Diese Regulation gehört somit zu den unerläßlich nötigen Selbstregulationen, die ich ganz allgemein als notwendige und charakteristische Eigenschaft der Lebewesen aufgestellt habe (*81, 02*).

Diese neuromuskuläre Regulation der Arterienweite ist nun durchaus geeignet, auch die dimensionale gestaltliche Anpassung der Arterien an dauernd vergrößerten Bedarf des Parenchyms zu vermitteln. Das habe ich s. Z. (1895, Bd. I. S. 816, *l*) ausgesprochen, indem ich sagte: „Die morphologische Anpassung an den gesteigerten mittlern Verbrauch geschieht in dem Kapillarbezirk zunächst derartig, daß infolge dieser Steigerung die Bildung neuer Kapillaren in der Kapillarwandung der betreffenden Stellen ausgelöst wird. Eine nervöse, vasomotorische Regulation der Weite der zuführenden und (vielleicht auch) der abführenden Gefäße vermittelt dann die Möglichkeit der nachfolgenden morphologischen Anpassung an diese Gebrauchssteigerung."

Diese Vermittlung kann auf folgende Weise geschehen. Wenn Arterien durch die nervöse Regulation andauernd oder oft erweitert sind, wird ihre Wandung ganz entsprechend der Vergrößerung ihres Umfanges durch den (auf jeden Quadratmillimeter des Umfanges gleichstarken) Blutdruck stärker belastet, also auch entsprechend stärker auf Dehnung beansprucht. Dabei ist die Wand zugleich auch noch in einem der Erweiterung des Gefäßes entsprechenden Maße dünner geworden. Sofern dieser Zustand längere Zeit anhält oder sich in geeigneter Stärke öfter wiederholt, dann wird er die Wandung zum Längswachstum in der Richtung des Umfanges anregen in dem selbstverständlichen Falle, daß die diese Wandung aufbauenden Gewebe, wie alle Gewebe, das vererbte Vermögen zur dimensional beschränkten Aktivitätshypertrophie haben. Die Wandung wird also der anhaltenden nervös vermittelten Erweiterung entsprechend durch Wachstum gestaltlich weiter. Zugleich wird ihre Ringstruktur so lange auch dicker werden, bis ihre Druck- und Zugspannung ihrer mittlern Widerstandsfähigkeit entspricht, somit nicht mehr Dickenwachstum anregend wirkt[1]), bis also „Bildungsgleichgewicht"

---

1) Daß bei den glatten Muskeln allein schon erhöhte Spannung ohne Kontraktion Veranlassung zur Aktivitätshypertrophie geben kann, habe ich bereits (*81*) S. 198 oder (*95*) bezüglich der Gebärmutter erwähnt.

(Roux) hergestellt ist [(*83a,*) S. 408 oder (*95*) I S. 636]. Damit haben wir die „gestaltliche" Regulation der Weite und Dicke des Gefäßes an dauernd gesteigerten Verbrauch des Parenchyms ohne gesteigerten Blutdruck und daher auch ohne Vergrößerung der Längsrichtung der Gefäße abgeleitet.

Es ist möglich, daß das von R. Fuchs erwähnte Moment, daß die Erweiterung eines elastischen Rohres zugleich etwas Verkürzung desselben bewirkt, bei dieser dimensionalen Beschränkung der Anpassung etwas mitbeteiligt ist; notwendig ist es aber dazu nicht. Solche Wirkung ist zudem nur möglich, soweit Ring- und Längsstruktur fest miteinander verbunden sind. Wären sie getrennt und verschieblich gegeneinander, so würde diese Wirkung nicht eintreten können. Die Dehnung der elastischen Membranen wird bei der Erweiterung der Arterien wohl in diesem Sinne wirken können. Da aber die Erweiterung wesentlich unter Muskelbeteiligung, durch Verlängerung der Ringmuskeln erfolgt, so wird eine verkürzende Wirkung nur gering sein können.

Statt daß die Gefäßwand sich an die dem Bedarf entsprechende Vergrößerung der Strömungsgeschwindigkeit anpaßt, wird also zuerst die Wandung vom Parenchym aus durch Nervenvermittlung dem Verbrauch entsprechend erweitert und dadurch die Strömungsgeschwindigkeit dem Verbrauch entsprechend vergrößert. Indem diese zunächst „rein funktionelle" Erweiterung der Wand bei geeigneter Größe länger andauert, löst sie dann die ihr entsprechende gestaltliche Anpassung der Wandung nach Weite und Dicke aus, ohne die Länge zu beeinflussen. So geschieht die gestaltliche Regulation der Gefäßweite in einer mit der Strömungsgeschwindigkeit harmonierenden Weise, aber ohne daß diese Geschwindigkeit selber regulierend gestaltend wirkt.

Es ist also hier ein Mechanismus aufgezeigt, der das Resultat des von Thoma angenommenen unvorstellbaren Geschehens auf andere Weise und zwar mit zwei schon bekannten Wirkungsweisen leistet und dabei in seiner Leistung zugleich dem Gesetze der dimensionalen Hypertrophie entspricht. Da die beiden, oben S. 94, bezeichneten Funktionen der „Länge" der Gefäße bei dieser Änderung des Gebrauchs nicht mitverändert werden, so entspricht das Resultat meinem

Gesetz. Und es ist zugleich zweckmäßig, daß dabei die Gefäße nicht verlängert werden.

Die Erweiterung der Gefäße in Anpassung an die normale Vergrößerung der Blutmenge ist in dieser Regulation schon miteingeschlossen. Denn die normale Blutmenge wird gleichfalls von der Gesamtverbrauchsgröße der Parenchyme aus reguliert. Sie steigt daher auch nur entsprechend langsam.

Die Anpassung der Weite der Gefäße an abnorme Vergrößerung der Blutmenge, an Plethora, kann aber nicht wie die besprochene Regulation durch nervöse Regulation von den Parenchymen aus vermittelt werden, da in ihnen, von dem Verdauungstraktus abgesehen, der Verbrauch dabei nicht gesteigert ist. Es könnte der allgemein gesteigerte Blutdruck die Gefäße als passive Gebilde erweitern und könnte sie dann ev. (S. 96) zugleich verlängern. Oder der gesteigerte Druck könnte direkt einen nervösen Mechanismus in der gedrückten Gefäßwand aktivieren, der von manchen vermutet wird, ohne bis jetzt erwiesen zu sein. Die Annahme ist die, daß ständig gesteigerter Blutdruck die Nerven der Gefäßwand derartig beeinflußt, daß sie eine Erschlaffung bloß der Ringmuskeln veranlassen, wie dies vom Parenchym aus geschieht. Die dimensionale Beschränkung wäre dabei also wieder, ähnlich wie bei der normalen funktionellen Regulation der Weite, durch einen gegebenen neuromuskulären Mechanismus bewirkt.

i. Regulation der gestaltlichen Weite der Venen.

Die Regulation der Weite der Venen ist leichter abzuleiten als die der Arterien, denn da das Blut aus den Arterien in ihnen zusammenströmt, werden sie bei ständig verstärkter Zufuhr in das Parenchym durch den somit verstärkten Abfluß aus demselben auch passiv stärker gefüllt, also gedehnt. So ist es verständlich, daß die Ringmuskeln in vielen Venen fehlen, was besonders an denjenigen Stellen der Fall ist, wo die Venen vor äußerem Druck geschützt sind, in den Knochen und im Gehirn. Wie weit in den andern Venen Nerveneinfluß diese Dehnung und damit die gestaltliche Anpassung erleichtert, ist daher für unsere Ableitung nur in bezug auf die dimensionale Beschränkung von Bedeutung. Der Längsdehnung durch den

gesteigerten Blutdruck wird in der Venenwandung durch die in ihr wohl eigens dazu zahlreich vorhandenen Längsmuskeln unter Nervenvermittlung Widerstand geleistet. Die Beobachtung von R. Fuchs, daß die Venenmuskulatur nicht elektrisch reizbar ist, beweist noch nicht, daß sie überhaupt nicht reizbar sei. Prof. A. von Tschermack teilte mir in bezug darauf mit, daß die Venenmuskulatur thermisch sehr reizbar sei. Bei dauernder Änderung der Weite wird natürlich auch in der Venenwandung Wachstum ausgelöst, und die Wandung wird zugleich dicker, sowohl in ihrer Ring- wie in der Längsstruktur, aber wohl weniger in der Ringstruktur als in der Längsstruktur, im Unterschied zu den Arterien. Genaueres ist hierüber erst zu ermitteln.

Wo erweiterte Venen aufeinander drücken, wird die Wand dünner und kann ganz schwinden (Varix anastomaticus). Da an der Berührungsstelle der Blutdruck als solcher bestehen bleibt, die Wandung aber trotzdem schwindet, so beweist das, daß nicht der Blutdruck als solcher die Wandungsdicke bestimmt und erhält, sondern daß erst seine Umsetzung in dehnende Ringspannung diese Wirkung ausübt. Diese Ringspannung ist an den Stellen gegenseitigen Druckes der Gefäße vermindert[1]). Ob beim Varix anastomaticus die gewöhnlich vorhandene Entzündung der Venenwandung ein diesen Schwund begünstigendes Moment ist, ist eine Frage für sich.

Zusammenfassung.

Wir haben also bezüglich der Größenverhältnisse erkannt:

Bei normaler Reaktionsfähigkeit der Blutgefäßwandung bewirkt dauernde nicht zu abnorm rasche Steigerung des Blutdruckes bloß Verdickung der Ring- und der Längsstruktur ohne Erweiterung und Verlängerung des Gefäßes, besonders rein im Embryo und in der Jugend. Dauernde oder oft wiederkehrende nervöse Erweiterung der Arterien bewirkt, soweit sie ohne Blutdrucksteigerung stattfindet, rein dimensionale Hypertrophie, bestehend in „gestaltlicher Erweiterung" des Gefäßes und, infolge der gleichzeitigen größeren Belastung der Wand, auch in Verdickung der Ringstruktur. Bei zu starker

1) Genaueres siehe unten Seite 116.

Blutdrucksteigerung kann wohl außer der Verdickung der Ring- und Längsstruktur auch passive Dehnung beider Strukturen, die mit der Zeit durch Einlagerung neuer Molekel in die Dehnungsrichtung zu einer bleibenden, „gestaltlichen" Vergrößerung der Weite und Länge führt, stattfinden. Bei so starker, anhaltender Steigerung des Blutdruckes wird zuerst die normalerweise gegen Dehnung schwächste und in bezug auf Aktivitätshypertrophie nach der Richtung der Dicke am wenigsten leistungsfähige Struktur des Gefäßes insuffizient, und daher mehr verlängert als dicker. Das ist bei den Arterien anscheinend die Längsstruktur, bei den Venen die Ringstruktur; daher erfolgt in den Arterien mehr Schlängelung, bei den Venen mehr Erweiterung.

Es muß dabei zurzeit noch dahingestellt bleiben, wie viel von der geringeren Widerstandsfähigkeit der Ring- bzw. Längsstruktur bei gesteigertem Blutdruck auf geringeren primären Dehnungswiderstand oder auf geringere Anpassungsfähigkeit an die Steigerung der Inanspruchnahme kommt. Ersterer läßt auch zugleich auf letztere schließen, da die Gefäße auch ihre normale Wandungsdicke durch funktionelle Anpassung erhalten.

Bei Veränderung der Qualität der Gefäßwand durch Erkrankung wird die passive Dehnungsfähigkeit sehr verstärkt und die gestaltende Anpassungsreaktion einer Schicht, z. B. der Media, herabgesetzt.

Da außer der rein funktionellen auch die gestaltliche Selbstregulation der Blutgefäße und zwar in einer zureichenden und vom Verbrauche des Parenchyms abhängigen Weise erwiesen ist, so ist es überflüssig, daß unter Physiologen noch darüber diskutiert wird, ob „zufolge der Lage und Art des Ursprungs der Carotiden" die rechte oder linke Hirnhälfte normalerweise besser ernährt werde, sowie daß die Rechtshändigkeit durch ein solches Verhältnis bedingt sei[1]).

6. Vermittlungsweise der Aktivitätshypertrophie.

Die Auslösung des vererbten Mechanismus der Aktivitätshypertrophie geschieht nach meiner Theorie (1881 S. 137f.) bei jedem Gewebe nicht

---

1) Siehe Ogle, Chudleigh, Lüddekens in G. Fr. Nicolais Bearbeitung der Mechanik des Kreislaufs in Nagels Handbuch der Physiologie, Bd. I, S. 737, sowie auch oben S. 81.

wie überliefert war, durch die „funktionelle Hyperämie" sondern durch den funktionellen Reiz, bzw. bei den Muskeln und Drüsen durch die Vollziehung der Funktion, indem diesen Wirkungen bei geeigneter Stärke und Dauer zugleich eine „trophische", Wachstum anregende Nebenwirkung zukommt. Dies Prinzip der gestaltlichen Nebenwirkung der Funktion hat einige Ähnlichkeit mit der neuerdings von R. Semon angenommenen, als Engramm bezeichneten und zur Ableitung der „Mneme" verwendeten Nebenwirkung der Funktion; aber im Speziellen sind doch beide wesentlich verschieden.

Vermutlich ist bei der von mir angenommenen trophischen Nebenwirkung Steinachs Summation der Reize mitbeteiligt. Dies würde manche Aufklärung schaffen. Erst durch diese Summation, nicht durch jede einzelne Reizung oder Aktion wird der von mir angenommene Gestaltungsmechanismus von der bloßen Erhaltung des Gebildeten bis zum Wachstum, zur Aktivitätshypertrophie gesteigert; während, wenn die Reize zu klein oder zu selten sind, bloß der Ersatz des Verbrauchten bewirkt wird, oder bei noch geringerem Grade dieser Wirkung sowie bei ihrem Fehlen sogar Inaktivitätsatrophie eintritt. Ich übertrage hiermit, dies Prinzip der Summation der Reize von dem rein funktionellen Geschehen auf das wirklich gestaltende, Bleibenderes schaffende Geschehen[1]).

---

1) Auch für die Abstraktion und das Bewußtsein sowie für die Ausbildung der Bahnen des Zentralnervensystems bei der motorischen Übung habe ich meine Theorie der trophischen Wirkung des funktionellen Reizes [(*81*) S. 23 u. 111 ff oder (*95*) I. S. 174, 278 ff] bereits in einer der jetzt von Semon vertretenen Auffassung ähnlichen Weise angewandt; bei der motorischen Übung geschah dies (*95*) I. S. 174, 278 ff., um die qualitative und quantitative Ausbildung der Bahnen im Zentralnervensystem abzuleiten. Aber es blieb das viel schwierigere Problem damals von mir ungelöst, wie durch Übung allmählich der richtigere Weg, welcher z. B. die Mitbewegungen nicht nötiger Muskeln ausschließt, gefunden und allein weiter ausgebildet wird. Diese Wirkung läßt sich ableiten, wenn man die weitere Annahme zu Hilfe nimmt, daß auch von dem tätigen Organ, dem Muskel aus eine trophische Erregung, also zentralwärts in das Fasergewirr des Zentralnervensystems hinein ausgeht. Diese Erregung ist natürlich von den bei der betreffenden Leistung am stärksten gebrauchten Muskeln aus am stärksten, also von denjenigen Muskeln, welche bei der beabsichtigten Wirkung wirklich die Arbeit geleistet haben,

Auf welche Weise Reize trophisch wirken, das heißt, wie es geschieht, daß sie die chemische und die „morphologische" Assimilation meiner Distinktion[1]) und damit das Wachstum sowie ferner die Zellteilung anregen, davon haben wir noch ebenso wenig eine Vorstellung wie von der realen chemischen, besonders aber von der morphologischen Assimilation selber. Daß aber Zufuhr von lebendiger Kraft in solcher Weise wirken kann, dafür haben wir ganz unzweifelhafte Beispiele in der Wirkung von Wärme, Licht und Elektrizität auf das Wachstum der Pflanzen und zum Teil auch in der fördernden Wirkung von Wärme auf die tierische embryonale und postembryonale Entwicklung (z. B. raschere sexuelle Entwicklung im Süden). Der funktionelle Reiz ist lebendige Kraft im Sinne des Physikers, die Vollziehung der Funktion der Muskeln und Drüsen geschieht durch Umsetzung von Energie. Es spricht also nichts Allgemeines gegen die Möglichkeit unserer Annahme. Und nachdem ich (1881) detailliert erwiesen hatte, daß die dimensionale Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie, sowie die Ausbildung der funktionellen Strukturen nicht von der Blutverteilung veranlaßt werden können, daß die Blutverteilung in der Periode III des funktionellen Reizlebens, also der

---

aus stärker als von den nicht oder wenig mithelfenden, gleichwohl aber aus Ungeschicklichkeit zunächst miterregten Muskeln. Die Kombination dieser zentrifugalen und zentripetalen trophischen Erregungen führt zur Ausbildung solcher Nervenbahnen, welche bei einer oft wiederholten Leistung zu den dabei am meisten tätigen Muskeln, aber nicht notwendig auf dem räumlich nächsten Wege, führen. Das brauchen auch nicht notwendig diejenigen Muskeln zu sein, die diese Leistung am besten und auf die einfachste Weise vollziehen würden.

Auf ähnliche Weise, aber in umgekehrter Richtung kann sich auch unser Vermögen, auf Sinneseindrücke zu achten, und sie z. B. in der Haut richtig zu lokalisieren, ausbilden, indem zu dem hier primär zentripetalen Reize vom gereizten Gehirn aus eine erregende Wirkung sich zentrifugal ausbreitet, und zwar natürlich am meisten in den soeben erregten Bahnen. Auch hierbei werden sich, wie bei der rein hämodynamischen Ausbildung des Kollateralblutlaufes allemal nach dem Prinzip der kleinsten Aktion die aus irgend einem Grunde leichter gangbaren Bahnen, und zwar hier besonders durch „qualitative funktionelle Anpassung", am besten ausbilden. Siehe auch Roux (*83a*) S. 407 oder Ges. Abb. I S. 635.

1) (95) II S. 79 und 1042 Assimilation.

funktionellen Anpassung nur eine sekundäre, nicht Gestaltung determinierende Rolle spielt, zog ich diese bereits nach R. Virchow von allen andern Pathologen verwendete Annahme der nutritiven und formativen Reizung zu neuen Ableitungen heran. Ich zeigte, daß durch solche Wirkung des funktionellen Reizes bzw. der Vollziehung der Funktion die funktionellen Anpassungen der Organe in ihren wunderbar „zweckmäßigen" funktionellen Strukturen und mit der ebenso zweckmäßigen dimensionalen Beschränkung der Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie ohne zwecktätiges Agens entstehen können[1]) (*81, 83, 83a, 85*).

1) Pathologen, besonders C. Weigert und Ribbert leiten die funktionelle Hypertrophie von einer „Schädigung" des Gewebes durch die verstärkte Funktion ab, indem sie annehmen, daß diese Schädigung, diese Zerstörung, das Wachstum auslöst. Ich glaube, daß diese Annahme die Ausbildung der, von ihnen wohl nicht ausreichend berücksichtigten, durch funktionelle Anpassung entstehenden, feinen typischen und normalen funktionellen Strukturen sowie wohl auch mancher anormalen Strukturen, z. B. der statischen Struktur der Knochen nach schief geheilten Knochenbrüchen, nicht in solcher Feinheit gestattet, wie es die meinige ermöglicht und wie sie in Natur vorkommt. Denn die Fühlung müßte eine viel weniger feine sein, wenn es immer erst bis zu einer wirklichen Schädigung kommen müßte, ehe die Aktivitätshypertrophie aktiviert wird.

Wenn aber normale Verstärkung der Funktion schädigend wirkt, so ist es schwer verständlich, daß diese Schädigung doch fördernd wirkt, indem sie gerade Überkompensation der reparativen Reaktion veranlassen soll. Wenn ferner die Funktion normalerweise schon schädigend wirkt, wie ist es dann vorstellbar, daß auch ihr Fehlen schädigend wirke und Inaktivitätsatrophie veranlasse. Anders bei meiner Annahme: Wenn der funktionelle Reiz zur gestaltlichen Selbsterhaltung also zur morphologischen Assimilation nötig ist, so ist es selbstverständlich, daß sein Fehlen Schädigung zur Folge hat. Es liegt auch kein Grund vor zu der Annahme, daß die das Wachstum der Pflanzen so stark anregenden Energien: Wärme, Licht, Elektrizität zuerst schädigend auf die Pflanzenzelle wirkten und auf diesem Umwege dann erst die Assimilation steigerten. Ich habe nicht einmal die „Auslösung" der Regeneration und Postgeneration von „Schädigung" der Nachbarschaft, sondern nur von dem „Fehlen der normalen Nachbarschaftswirkungen" abgeleitet [(95) II 834, 898, 906]. Meiner Erklärung widerspricht es aber nicht, daß durch zu starke funktionelle Reizung oder Funktion auch Schädigung, Zerstörung entsteht, die dann aber auch hinterher nicht fördernd wirkt, sondern lange Zeit unvollkommen bleibende regenerative Prozesse auslöst. Alle normalen Reaktionen sind nur

7. Ursachen des Unterschiedes im Bau der Arterienwandung und der Venenwandung.

Für die Ableitung dieser Unterschiede ist dasselbe Prinzip verwendbar, von dem zuerst His (1865) dann ich die Entstehung der verschiedenen Bindesubstanzen: des Knorpel-, Knochen- und Bindegewebes, sowie ich viele typische Gestaltungen abgeleitet haben, nämlich die gestaltende Wirkung der funktionellen Reize[1]). Bei den genannten Gefäßen ist dies die spezifische Verschiedenheit der Einwirkungen des Blutes auf die Gefäßwand in den Arterien und Venen. Der besondere Bau der Gefäße ist danach (abgesehen von der „vererbten" allgemeinen Reaktionsfähigkeit und manchen lokalen, vererbten Dispositionen, z. B. der Bildung der Wundernetze, der Corpora cavernosa und sonstiger Besonderheiten) bei den Arterien durch die „intermittierende" Erhöhung der Spannung infolge des Pulses, vielleicht auch durch die relative Höhe der Spannung bedingt. Ob etwa der wesentlich vererbte, mehr elastische Bau der größten Arterien we-

---

innerhalb einer gewissen Intensität ohne Nachteil möglich. Bei darüber hinausgehender Größe der Einwirkung und der Reaktion finden Störungen statt, die dann andere Reaktionsmechanismen aktivieren, welche aber wohl auch von andern Teilen des Zellplasmas ausgehen.

Jüngst hat ferner Max Rubner (*09*) sich über die innigen Beziehungen zwischen funktionellen Reizen und Wachstum in energetischer (nicht morphologischer) Hinsicht geäußert und der Pathologe M. Borst hat sich meiner Erklärung der Aktivitätshypertrophie angeschlossen (*09*) S. 442.

Es sei gestattet zu erwähnen, daß die von mir angenommene trophische Wirkung der funktionellen Reize bzw. der Funktionierung zugleich ein Prinzip der Selbstlöhnung der Organe darstellt, ein fundamentales soziales Prinzip, durch welches jeder Teil des Organismus befähigt wird, der relativen Größe seiner dem Ganzen geleisteten Arbeit entsprechend dem vorhandenen Gesamtnahrungsvorrat (der Blutmenge) Nahrung zu entnehmen, ohne daß dazu eine urteilende und leitende Intelligenz nötig ist [(*95*) II S. 215].

1) Roux (*81*) Kapitel IV: Differenzierende und gestaltende Wirkungen der funktionellen Reize, S. 165—210 oder Ges. Abb. I S. 331—386; ferner (*83*) S. 134—160 oder Ges. Abb. I S. 537—572, sowie (*83a*) und (*85*) S. 500—504 oder Ges. Abb. II S. 227—231 und I S. 808—816.

Neuerdings hat sich endlich noch ein Anatom, R. Bonnet (*07*), für Ableitung typischer oder normaler Strukturen von funktionellen Reizen und zwar bezüglich einiger Strukturen der Blutgefäßwandung ausgesprochen, ohne jedoch meine kausalen Analysen zu kennen bzw. zu verwenden.

nigstens teilweise mit durch die relative Stärke des Pulses veranlaßt ist, diese Frage sei immerhin ausgesprochen.

Der eigentümliche Bau der Venenwandung kann dagegen zum Teil als durch die „stetigere“ Spannung bei relativ geringem Druck veranlaßt angenommen werden.

Erstere Annahme hat jüngst eine gewisse Bestätigung durch die interessanten Experimente von B. Fischer und Schmieden (*09*) gefunden. Diese Autoren überpflanzten in Hunden Venen in Arterien und sahen danach, daß die Venenwandung noch arterielle Beschaffenheit erlangte, indem die Ringmuskulatur mehr als verdoppelt wurde. Das Bindegewebe nahm zu, das elastische Gewebe dagegen nicht; das Gefäß wurde, wohl durch Kontraktion, nicht „gestaltlich“, verengt. Da die überpflanzten Gefäße ganz, in andern Versuchen wenigstens teilweise, aus ihrer Umgebung gelöst waren, waren also die vasomotorischen Nervenverbindungen mit den Zentren unterbrochen; die Verengung und Hypertrophie sind daher wohl als direkte Reaktion der Gewebe auf den stärkeren Druck zu beurteilen! Diese Versuche zeigen zugleich, daß die Venenwandung die von mir so genannte „mehrfache Reaktionsfähigkeit“ besitzt. (Arch. f. Entw.-Mech. Bd. XIII, S. 658.)

Daß bei den Arterien auch der Übergang des Blutes von dickeren Röhren in dünnere, wenn auch in Summa etwas weitere Äste, bei den Venen das Umgekehrte beteiligt sei, glaube ich nicht, da diese Verschiedenheiten nur an den Verästelungs- bzw. Zusammenflußstellen, aber nicht im Verlaufe der Gefäße, wirken könnten, während doch die Unterschiede im Bau der Arterien- und Venenwandung auch an den Verlaufsstrecken gut ausgebildet sind. Ebensowenig wird wohl die Verschiedenheit des Sauerstoff- und sonstigen Stoffgehaltes des Blutes in Arterien und Venen für den spezifischen Bau ihrer Wandung von Bedeutung sein, da sie am meisten die Intima beeinflussen müßten. Doch wäre es wenigstens denkbar, daß diese Momente an der verschiedenen Ausbildung des jeweiligen Anfangsstückes der Arterien und der Venen, von der Kapillare aus gerechnet, mit beteiligt sind.

Aber die besondern lokalen Verschiedenheiten im Bau eines und desselben Systems, z. B. der besondere Reichtum der Aorta, Lungen-

arterie und der größten Arterien an elastischem Gewebe, sowie überhaupt die erheblichen Unterschiede im Bau der Arterien oder Venen bei den verschiedenen Säugetieren müssen im Keimplasma determiniert also vererbt sein; sie sind in ihrer Anlage also nicht als funktionelle Anpassungen zu betrachten. Aber die so beschaffene Wandung bildet dann die quantitativen Verhältnisse durch funktionelle Anpassung der vorhandenen Gewebe weiter aus. Doch kommen auch dabei wieder besondere vererbte Bildungs- bzw. Reaktionscoeffizienten mit zur Geltung[1]), wie sich dies z. B. in abnormer Weise in der chlorotischen Hypoplasie des Gefäßsystems Virchows bekundet.

Die Venenwand ist bekanntlich an jeder Stelle, wo ausreichend feste Nachbarorgane ihr anliegen und ihrer Ausdehnung Widerstand leisten, dünner als an den andern Stellen desselben Querschnittes.

Diese eigentümliche Gestaltung ist als eine direkte Anpassung an den vorhandenen äußern Druckwiderstand der Nachbarschaft aufzufassen. Diese Anpassung läßt sich ohne besondere lokale vererbte Disposition dieser Stellen ableiten, denn sie betrifft nur Stellen, wo die Venenwandung durch den Druck der Nachbarorgane abgeplattet oder gar eingebuchtet ist, wozu an manchen Stellen die der Arterie und Vene gemeinsame Gefäßscheide mithilft, indem sie die festere Arterie und die Vene zusammenpreßt. Unter solchen Umständen können die Nachbarorgane auch dem Binnendruck des Blutes mit Widerstand leisten, obschon sie selber in den Ringverband der Wandung nicht mit aufgenommen sind, ersteres also nur wenn der Blutdruck nicht stark genug ist, um trotz des Widerstands der Nachbarorgane den Querschnitt der Vene kreisförmig zu gestalten. Soweit dagegen dies geschieht, muß der Ringverband allseitig gleich dick und gleich fest sein. Die Arterien aber sind immer prall gefüllt und daher rundlich im Querschnitt; es können somit nur solche Teile ihrer Wandung dem Blutdruck Widerstand leisten, welche genügend fest mit den andern in der Ringrichtung verbunden sind und so die Ringspannung mitproduzieren; das sind nur Teile, welche dem Wandungsring fest eingefügt sind, ihm selber angehören.

1) Roux (95) I S. 627, II S. 1044.

8. Ursachen der typischen Gefäßrückbildungen.

Ferner müssen alle nach Ort und Zeit „typischen“, also stets an derselben Stelle und in derselben Entwicklungsphase vorkommenden Gefäßrückbildungen zu irgend einer Zeit einmal durchflossener Blutbahnen besondere lokale „vererbte“ Ursachen haben. Aus „hämodynamischen“ Gründen könnten sie nie obliterieren; sie könnten höchstens eng bleiben, wenn in der Umgebung sehr weite Gefäße gebildet werden, die sie relativ entlasten; immer aber würde das Blut in ihnen fließen. Also für ihren Verschluß, für ihre Rückbildung müssen, wie für alles typische Geschehen, typische determinierende Faktoren im Keimplasma enthalten sein, wenn sie auch nur „implizite“, d. h. in einfacherer Weise präformiert sind und erst nach vielfacher Aktivierung zunächst dieser primären Faktoren, dann der aus ihnen hervorgegangenen Faktoren durch Neoepigenese als eine späte Folge, sei es 10. oder höherer Ordnung zu diesen expliziten Gestaltungen, eben den Rückbildungen führen. Die expliziten, also die ausgebildeten Faktoren können aber sowohl in der Gefäßwand selber liegen, so daß das Gefäß von selber nach bestimmter Dauer seines Lebens schwindet, gleich vielen andern Organen, z. B. des Thymus, den Ovarien. Oder die Ursachen können außerhalb des Gefäßes liegen, indem z. B. „typisch“ wachsende Nachbarorgane ein Gefäß zudrücken; oder die beiderlei Ursachen sind kombiniert, wie bei der Obliteration des Duktus Botalli, wo eine äußere Ursache: die starke Dehnung bei den ersten Atmungsbewegungen die Tunica media einreißt und damit die vererbten Mechanismen einer starken Wucherung der Tunica media und intima auslöst, denen dann noch Rückbildung sich anschließt.

Es müssen also alle die von Rathke u. a. her bekannten und die vielen in den letzten Jahren ermittelten „typischen“ Umbildungen des Arteriensystems z. B. der primären Arterienplexus Erik Müllers, sowie des Venensystems, die zur Rückbildung und eventuell zur Obliteration von früher durchflossenen Zweigen führen, ihre implizite, determinierende Ursache im Keimplasma haben.

9. Faktoren der Ausbildung des Kollateralkreislaufs.

Gehen wir nun zu den Ursachen der Ausbildung des Kollateralkreislaufs nach Unterbindung eines Arterienstammes, welcher ein peripheres Gebiet nicht ganz, aber der Hauptsache nach allein versorgt, über.

Durch die Unterbindung eines solchen Arterienstammes steigt der Blutdruck „aus hämodynamischen Gründen" nur sehr wenig vor der Unterbindungsstelle (s. o. S. 32), dagegen sinkt er sehr stark in dem dahintergelegenen Arterien- und Kapillargebiete; und durch den im mittlern Teil des Bezirks fehlenden, im Randgebiet wenigstens sehr verringerten Nachschub wird die Strömung daselbst zunächst teils sehr verlangsamt, teils ganz aufhören. Das sind die notwendigen mechanischen Folgen des Verschlusses, die zudem auch längere Zeit und zwar so lange bestehen bleiben werden, als nicht weitere, gleichfalls andauernde Änderungen eingetreten sind. Die Erregung der vasomotorischen Nerven bewirkt nach Unterbindung starker Arterien zunächst weit ausgedehnte, auch auf die Venengebiete sich erstreckende Alterationen der Blutverteilung, die aber rasch wechseln. Für die „gestaltliche" Anpassung sind jedoch bloß die längere Zeit dauernden Folgen von Bedeutung, denn nur diese können zu gestaltlichen Änderungen Veranlassung geben; dies zumal, da beobachtet worden ist, daß erst sechs Tage nach der Unterbindung die ersten Zeichen von Wucherung in den Kollateralbahnen zu sehen sind. Die erwähnten beiden, notwendigerweise andauernden Folgen veranlassen die weiteren zur Ausbildung des Kollateralkreislaufs führenden Veränderungen.

Die primäre Verlangsamung oder Aufhebung der Strömung in dem zugehörigen Kapillargebiet bewirkt Nahrungsmangel im betreffenden Parenchym. Daher wird von hier aus die S. 104 besprochene vasomotorische Regulation aktiviert; die zentral gelegenen Bahnen des Gebiets werden weit aufwärts und wohl auch in weitem seitlichem Umfang in Nachbargebiete hinein durch Erschlaffung der Ringmuskeln erweitert; dies führt außerdem durch Vergrößerung des Umfanges der kollateralen Arterien zu stärkerer Belastung und dadurch zu noch stärkerer Dehnung der Wand in die Weite und löst dimensionale

Hypertrophie der Wandung in der Weite und Dicke aus, wie dies oben bei dem normalen Wachstum erörtert worden ist.

Das wird die nächste gestaltliche Folge sein. Diese wird also durch die zwei normalen Regulationsmechanismen, den neuromuskulären und den gestaltenden bewirkt[1]).

Zu dieser durch Nerven vom Parenchym aus vermittelten Folge kommt noch eine weitere konstante Folge des erstgenannten Momentes, des Sinkens des Blutdruckes hinter der Verschlußstelle. Aus rein hämodynamischen Gründen wird infolge dieses Sinkens mehr Blut durch die seitlich in das offene Netzgebiet des verringerten Blutdruckes führenden Bahnen strömen. Dies würde auch geschehen, wenn sie nicht durch Nerveneinfluß erweitert worden wären. Da aber die Bahnen gleichzeitig durch Nerveneinfluß erweitert sind, ist dieser aus rein hämodynamischen Gründen erfolgende Zufluß natürlich noch etwas größer, als wenn letzteres nicht der Fall wäre. Das Stromgefälle ist in den Arterien, welche von der Seite her nach dem seines normalen Zuflusses beraubten Gebiete führen, also stark vergrößert; die Strömungsgeschwindigkeit steigt in ihnen. Infolgedessen steigt auch die Reibung im Blute und damit der lokale Blutdruck. Diese Steigerung geschieht aber natürlich nicht in so hohem Maße, daß der Blutdruck hier größer würde als an der nächsten zentral davon gelegenen Stelle. Schon bei Gleichheit beider würde die Strömung aufhören, also vorher schon sich verringern und nicht so weit steigen können. Der Blutdruck ist aber in den Kollateralen etwas höher, als er vor der Unterbindung in diesen Gefäßen war. Am meisten ist natürlich die Geschwindigkeit in denjenigen Seitenbahnen erhöht, in denen ceteris paribus ihrer Weite, Lage und Verbindung nach der Durch- und Abfluß am leichtesten erfolgt. Die Weite wird, wie wir sahen, bereits durch Nerveneinfluß verändert. Von dieser

1) Nach Verletzung und Unterbrechung eines Blutgefäßes haben Blandin, Lobstein und Weber sogar die innerhalb des sich organisierenden Thrombus (Gerinnsels) neugebildeten Gefäße so stark erweitert gefunden, daß sie als an der Bildung des Kollateralkreislaufs beteiligt zu erkennen waren. Wir folgern daraus, daß auch diese neu gebildeten Gefäße gleich an die neuromuskuläre Regulation angeschlossen werden.

Veränderung wissen wir aber nicht, ob sie gleichfalls die hämodynamisch günstigsten Bahnen am meisten betrifft. Nach Cohnheim werden nicht immer die hämodynamisch am günstigsten gelegenen Bahnen am meisten ausgebildet; das müßte also auf dem Nerveneinfluß beruhen. Dieser erweitert die Arterie nur, ohne sie zu verlängern.

Der Druckverstärkung könnte die Arterienwandung, wenn sie für sich allein, abgelöst vom Ganzen existierte, am einfachsten dadurch begegnen, daß sie sich kontrahiert[1]. Dadurch wird das Lumen wieder enger, also die belastete Peripherie kleiner, der Druck auf die Peripherie also geringer und die Wandung außerdem dicker, also widerstandsfähiger.

Aber die Wandstrecke ist nicht selbständig für sich allein vorhanden, sondern sie steht unter regulierendem Nerveneinfluß. Sie ist bereits schon durch vom Parenchym ausgehende Nervenwirkung möglichst erweitert[2]; und der nun etwas gesteigerte Blutdruck wird entsprechend dem, was wir oben bei der Insuffizienz der Mitralis erwähnten, sie daher noch mehr dehnen, sie also auch noch mehr zur Hypertrophie

1) Das haben in den Experimenten von Fischer und Schmieden die in Arterien eingepflanzten, ihrer Nervenverbindungen beraubten Venen getan (s. o. S. 115).

2) Die Pathologen haben bei der Deutung ihrer fundamentalen direkten Beobachtungen nach Embolie in die Arterien aufgespannter Häute (Zunge, Harnblase) die Veränderungen der Blutgefäße bloß für sich betrachtet, das Verhalten der Gefäße nicht mit auf die Abhängigkeit ihrer Weite von dem Bedarf des Parenchyms bezogen. Bei Berücksichtigung dieses stark wirkenden Faktors werden die bei diesen Experimenten gemachten Beobachtungen teilweise eine andere Bedeutung gewinnen.

Die überraschende Dilatation der Gefäße, welche im Innern von ischämischen, infolge mangelnder Kollateralen blutarm bleibenden Bezirken stattfindet, kann nicht allein auf Steigerung des Druckes durch rückströmendes Venenblut beruhen, sondern wird wohl durch Erweiterungsimpulse, die vom hungernden Parenchym ausgehen, veranlaßt werden. Da diese Erweiterung auch die zugehörigen Venen betrifft (v. Recklinghausen, S. 51) so ist wiederum zu schließen, daß mit der vom Parenchym aus veranlaßten Erweiterung der Kapillaren und Arterien auch zugleich die zugehörigen Venen durch nervöse Vermittlung erweitert wurden. v. Recklinghausen leitet dagegen (S. 52) diese ischämische Erweiterung von einer Ernährungsstörung der Gefäßwände ab, die vielleicht auch, aber wohl erst später wirklich eintritt.

anregen. Diese Erweiterung geschieht nach dem Prinzip der kleinsten Aktion, also von vornherein am stärksten in den zufällig für die Zuströmung günstigst gelegenen Bahnen. Die durch die Erhöhung des Blutdruckes veranlaßte Hypertrophie der Wandung besteht in Verdickung der Ring- und der Längsstruktur und außerdem bei genügender Stärke noch in Fortsetzung der Erweiterung, welche bereits durch das nervöse, in dieser Hinsicht viel bedeutendere Moment gegeben ist. Aber die rein durch dehnenden Blutdruck bewirkte Erweiterung kann auch mit Dehnung der Längsrichtung und mit gestaltlicher Anpassung daran, also mit bloß funktioneller und mit gestaltlicher Schlängelung, verbunden sein. Da aber bei embryonalen Varietäten der Blutgefäße zur Vertretung fehlender Gefäße abnorme Erweiterungen von andern Gefäßen auf das vier- bis fünffache ihres normalen Umfanges ohne jede Schlängelung vorkommen[1]), so bekundet dies, daß selbst in so hochgradig abnormen Verhältnissen noch die dimensional beschränkte Aktivitätshypertrophie möglich ist, und im besondern, daß die nervös vermittelte gestaltliche Anpassung der Gefäßweite im Embryo und noch in der Jugend, beim heranwachsenden Individuum so feinfühlend ist und so rasch und vollkommen wirkt, daß es selbst in extremen Fällen zu keiner starken Drucksteigerung kommt. Im fortgeschrittneren Alter aber entstehen bei Ausbildung der Kollateralen leicht Schlängelungen. Dies deutet vielleicht darauf hin, daß zu dieser Zeit die gestaltliche Anpassung der Weite des Gefäßes nicht mehr so leicht aktivierbar ist, um in sehr abnormen Verhältnissen zur dimensional beschränkten Aktivitätshypertrophie auszureichen. Allerdings, und das ist sehr wesentlich, tritt bei Unterbindung die ganze ursächliche Änderung auf einmal ein, während bei den embryonalen Variationen die abnormen Änderungen erst mit dem Wachstum des Individuums allmählich sich steigern und geltend machen, so daß immer schon ausreichende Anpassung an den vorherigen Grad der Abweichung eingetreten sein kann.

---

1) Das Anatomische Institut zu Halle a. S. besitzt z. B. ein Präparat vom erwachsenen Menschen mit Vertretung der V. cava inferior durch die Vena azygas (cardinalis) ohne jede Schlängelung des wie ein Zeigefinger dicken Gefäßes.

Sofern bzw. soweit aber etwa auch diese durch Steigerung des Blutdruckes veranlaßte Erweiterung in der oben (S. 108) erwähnten Weise gleichfalls durch Nervenvermittlung bewirkt wird, kann auch sie bloß die Weite und Wandungsdicke ohne die Länge vergrößern[1]).

Bei Unterbindung größerer Stämme wird jedoch offenbar die sekundäre Drucksteigerung in den Kollateralen so stark, daß durch Dehnung Schlängelung erfolgt, wonach an diese Verlängerung durch Einlagerung neuer Teile in der Längsrichtung sehr erhebliche gestaltliche Anpassung stattfindet.

So haben wir an Stelle der mystischen direkten Anpassung der Gefäßwand an die Geschwindigkeit des Blutstromes, für welche die Gefäßwandung kein Empfindungsorgan besitzt und die, wie wir oben sahen, auch durch Stoß und Reibung nicht die Gefäßwandung in entsprechender Weise beeinflussen kann, eine Ableitung der Bildung des Kollateralkreislaufs gefunden, welche vollkommen verständlich ist und ihrer Hauptsache nach aus den beiden normalen Regulationsmechanismen der Weite und Dicke der Blutgefäßwandung sich ergibt[2]).

---

1) Man lese auch die gute Darstellung und Ableitung des Kollateralkreislaufs von Ribbert. [(*01*). S. 156 ff.]

Ribbert betont schon, daß die Vermittlung der von Thoma angenommenen Anpassung der Wandung an die Strömungsgeschwindigkeit noch nicht aufgeklärt ist, eine Frage, die ich oben S. 107 gelöst zu haben glaube. Ribbert legt dagegen großen Wert auf die direkte Steigerung des Blutdruckes in den ersten und zweiten Kollateralästen oberhalb der Unterbindungsstelle in direkter Folge des Verschlusses der Arterie, indem er sie sich also wohl größer vorstellt, als ich sie für rein hämodynamisch möglich halte.

Der von allen Autoren angenommene stärkere Abfluß durch die Kollateralen in das zwar nicht leere, aber nicht mehr durch Nachschub von der zugehörigen Arterie gefüllte Gebiet kann natürlich nur soweit stattfinden, als sein Inhalt noch flüssig und leicht verschieblich ist, also sofern keine echte, mit Bluteindickung und abnormer Adhäsion verbundene Stase eingetreten ist.

2) Jüngst hat sich Fr. Thoele (*09*) S. 173 ff eingehend auch über die Ausbildung des Kollateralkreislaufs geäußert. Er erkennt die Verstärkung des Stromgefälles an, fügt dann aber hinzu: „Bahnerweiterung bedeutet physikalisch lokale Zunahme der Widerstände durch größere innere Reibung in der vermehrten Blutmasse. Nur für den Teleologen, welcher den beabsichtigten Effekt, die

Sind aber von vornherein starke Kollateralbahnen durch vererbte Anlage vorhanden, wie z. B. im Circulus arteriosus Willisii, so wird natürlich die nervöse Erweiterung dieser Kollateralbahn je nach der prästabilierten Ausbildung des Circulus schon allein oder fast allein zu dem etwa durch Unterbindung einer Carotis dauernd geänderten Betriebe ausreichen. Das setzt aber, da der Circulus Willisii trotz seiner „vererbten selbständigen Anlage" doch erst durch seinen Gebrauch ausgebildet wird, voraus, daß früher schon nervöse Alterationen bald die eine, bald die andere der vier Zufuhrarterien: zwei Karotiden und der zwei A. vertebrales sowie die bezüglichen Gefäße des Circulus selber, mehr erweitert und so zur Anpassung an höhere Inanspruch-

---

‚notwendige' Füllung des gesperrten Gebietes vor Augen hat, bedeutet Bahnerweiterung bequemere Passage und Widerstandsabnahme."

Nach dieser Argumentation Thoeles würde also wohl um so mehr Flüssigkeit durch Bahnen fließen, je enger sie sind. Ferner sagt Th.: „Der durch das vergrößerte Gefälle und den oberhalb der Sperrung erhöhten Arteriendruck vermehrte und beschleunigte Blutstrom erregt als mechanischer Reiz das Nervensystem der Kollateralen so, daß sie sich erweitern und ihre Triebkraft erhöht wird. Dadurch steigt der Druck in den Kollateralen". Er fügt, wohl in unbewußtem Anschluß an O. Rosenbach, hinzu: „Sie (NB. die Kollateralen) leisten mehr Arbeit, weil durch vermehrte Konstriktorenreizung ihre Peristaltik, ihre Triebkraft erhöht ist. Die Triebkraftzunahme erklärt, warum mit Erweiterung der Kollateralen nicht (hämodynamisch zu erwartende) Stromverlangsamung in ihnen eintritt, sondern die anfänglich durch das größere Gefälle bedingte Beschleunigung anhält". Der Autor teilt die Auffassung Cohnheims und Nothnagels, daß die Zelle sich nicht selbst ernährt, nicht selber ihre Nahrungszufuhr reguliert, sondern nur durch das ihr zugeführte Blut ernährt wird und daher bei Hyperämie wächst. Von den kausalen Entwicklungsperioden, in denen letzteres Verhalten total verschieden ist, hat er keine Kenntnis.

Dem Titel seines Buches entsprechend äußert sich Thoele auch über Teleologie, Kausalität und Entwicklungsmechanik. In letzterm Abschnitt bekundet er, zu was für sonderbaren Urteilen man gelangen kann, wenn man keine Kentnnis der Historie der betreffenden Disziplin und keine Einsicht in die methodologische Notwendigkeit hat, daß die auf ein noch fernes Ziel gerichtete exakte Forschung nur schrittweise zu geschehen hat. Auch im einzelnen ist vieles von diesem Autor mit Selbstbewußtsein Ausgesprochene ebenso verkehrt, wie der oben zitierte Passus über die Vergrößerung des Strömungswiderstandes durch Erweiterung der Strombahn.

nahme veranlaßt haben. So erklärt sich, daß Nothnagel nach Unterbindung einer Carotis communis eine sicher konstatierbare Erweiterung und Verdickung der Carotis der andern Seite nicht nachweisen konnte.

Im Venennetz findet nach Unterbindung eines Venenstammes der kollaterale Abfluß, soweit er rein hämodynamisch, also ohne nervöse Regulation der Gefäßweite erfolgt, wieder nach dem Prinzip der kleinsten Aktion wie in den Arterien, durch diejenigen Bahnen am meisten statt, welche den geringsten Strömungswiderstand darbieten, also in den zufällig am günstigsten gelegenen und beschaffenen Bahnen. Den Beobachtungen nach finden aber in sehr erheblichem Maße auch nervöse Alterationen statt. Diese können dann wieder die Abweichungen von den rein hämodynamisch bevorzugten Bahnen veranlassen. Dazu kommt noch, daß vielleicht auch nicht alle Gefäße in ganz gleicher Weise mehr zur Aktivitätshypertrophie erregbar sind. Das wäre noch ein drittes, die Lage der dabei am meisten ausgebildeten Arterien- und Venenbahnen bestimmendes Moment.

Die Beobachtungen nach Esmarchscher Konstriktion und bei Bierscher Stauung, sowie die Beobachtungen der Physiologen bekunden, daß der Einfluß durch Innervation der Arterien und Venen ein überaus großer, ganze Provinzen verschließender oder weit öffnender sein und das Blut auf ganz andern als den rein hämodynamischen und gestaltlich günstigsten Bahnen leiten kann. Das sind aber doch wohl nur vorübergehende Wirkungen. Auf die Dauer wird sich doch die auf bereits vorhandener Gestaltung beruhende, also rein hämodynamisch günstigste Veranlagung der Gefäße bei der gestaltlichen Anpassung am meisten geltend machen.

10. Zusammenfassung.

Nach dieser ursächlichen Ableitung der Gestaltung der Blutgefäße sind nur wenige Blutgefäße als selbständig vererbt angelegt, somit als zunächst der kausalen Periode I der Entwicklung zugehörig zu betrachten[1]). Von diesen primären Gefäßen aus werden die andern Gefäße durch direkte Anpassung an den Verbrauch der Parenchyme

1) Ob diese alle Gefäße des elastischen Typus betrifft, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

durch Sprossung angelegt und dann weiter ausgebildet. Letztere Ausbildung gehört in die Periode des funktionellen Reizlebens; dies gilt auch für die „direkt vererbten" Gefäße. Die typischen spezifischen Qualitäten, ferner allerhand typische lokale Besonderheiten sowie die typischen Rückbildungen sind gleichfalls vererbt, also im Keimplasma „determiniert".

Da aber doch die meisten Gestaltungen der Blutgefäße durch direkte Anpassung an die Funktion entstehen, so stellen die Blutgefäße des erwachsenen Menschen und der Tiere auch keine festen Gestaltungen dar, welche, einmal gebildet, dann lebenslänglich in ihrer Form und in ihrem strukturellen Aufbau von selber erhalten bleiben wie Gummiröhren; sondern sie bedürfen auch zu ihrer bloßen Erhaltung der funktionellen Betätigung. In Amputationsstümpfen bilden die großen Gefäße ihre Lichtung unter Wucherung der Intima zurück[1]). Anderseits dürfen die Blutgefäße auch nicht überanstrengt werden. Ferner sind sie gegen Gifte empfindlich, besonders gegen Alkohol, Adrenalin, Digalin, Nikotin. Die Pathologie lehrt uns ferner, daß die Blutgefäße am ehesten und meisten den Altersveränderungen unterliegen, Unvollkommenheiten der Assimilation, die wohl die wichtigste Ursache des Alterstodes sind[2]). Die gebildeten Blutgefäße sind also keine stabilen Gebilde, wie sie es allein nach der Kenntnis, welche uns die normale Histologie gibt, zu sein scheinen und wofür sie auch lange gehalten worden sind. Die Beobachtung und Beschreibung der normalen Bildung lehrt uns stets nur das Sichtbare des Geschehens, die Produkte des Wirkens, wobei aber das eigentliche Geschehen, das Geschehen des Bildens und des Erhaltens sowie seine Ursachen unbekannt bleiben.

Die vorstehende Ableitung der Gestaltungsursachen der Blutgefäße stellte eine große Anzahl neuer Fragen. Einige von ihnen können

1) Besonders stark reagieren auf die funktionellen Änderungen die Arterien der Ovarien, die ja auch besonders raschem und starkem physiologischem Wechsel der Beanspruchung unterworfen sind und daher bei der Menstruation bzw. Ovulation sehr hochgradige gestaltliche Veränderungen erleiden. Die besondere Reaktionsfähigkeit dieser Ovarialgefäße muß aber schon im Keimplasma determiniert sein.

2) Roux, Arch. f. Entw.-Mech. 1902. Bd. XIII S. 625.

wohl schon an dem den pathologischen Anatomen täglich vorkommenden Material, also ohne besondere Experimente entschieden werden.

Die spezielle Anpassung der Gefäßwandungen ist „funktionelle“ Anpassung (s. o. S. 90f.); sie ist von einigen allgemeinen vererbten gestaltenden Reaktionsqualitäten ableitbar.

Dies sind besonders folgende Qualitäten oder Potenzen des Wandungsmateriales:

1) Durch direkte Sensibilität vermittelte Fähigkeit des Endothels und vielleicht auch der andern Schichten der Intima, dem Flüssigkeitsstoße auszuweichen, soweit es die äußern Verhältnisse des Gefäßes nicht hindern. Dadurch paßt sich die Wand an die hämodynamisch bedingte „Eigengestalt“ des Blutstrahles an und erlangt möglichst weitgehend diese Gestalt (S. 76).

2) Die Fähigkeit des Endothels der Vasa capillaria jedes Organs, sich an den besondern Stoffwechsel ihres Organs qualitativ anzupassen (S. 83).

3) Die Fähigkeit der Kapillarenwandung, durch verstärkte Funktion, also wohl durch vergrößerten Durchtritt von Stoffen, zur Sprossung angeregt zu werden, und das Vermögen zu einem wohl chemisch vermittelten Cytotropismus, der das Sich-Finden und -Vereinigen dieser Sprosse bewirkt, was wohl in ähnlicher Weise geschieht, wie es an isolierten und danach noch freien oder schon wieder an andern Zellen haftenden Furchungszellen als gegenseitige Näherungswirkung direkt beobachtet ist (Roux [*94*]).

4) Die Fähigkeit, bei intermittierendem starkem Druck die arterielle Wandungsbeschaffenheit, bei kontinuierlichem relativ schwachem Druck die venöse Wandungsbeschaffenheit auszubilden.

5) Das Vermögen, die normale „gestaltliche“ Länge der Arterien und Venen durch Anpassung an das Wachstum der Umgebung so weit auszubilden, daß durch die dehnende Wirkung des Blutdruckes dann die funktionell nötige Länge hergestellt wird.

6) Das Vermögen, bei geringer Verstärkung des Längszuges neue Strukturteile zu bilden und sie bloß neben die schon vorhandenen Teile der Längsstruktur zu ordnen.

7) Das Vermögen, durch nervöse Vermittlung vom Parenchym

aus die Weite der Ringsmuskulatur der Verbrauchsgröße des Parenchyms entsprechend zu regulieren.

8) Das Vermögen der Ringstruktur, bei anhaltender solcher funktioneller Erweiterung durch Bildung neuer Strukturteile unter Einfügung in die Richtung des Ringverbandes das Gefäß „gestaltlich" zu erweitern, sowie durch Einlagerung neuer Teile neben die vorigen den Ringverband zu verdicken.

9) Das Vermögen, durch gesteigerten Blutdruck zu denselben gestaltlichen Leistungen, wie in § 8 zunächst gleichfalls ohne Verlängerung des Gefäßes veranlaßt zu werden, wobei aber die Art der ersten Vermittlung eine andere ist.

Die Ausbildung des Kollateralkreislaufs wird eines Teils durch die beiden normalen Mechanismen vermittelt und vollzogen, indem (nach § 7) unter nervöser Vermittlung zuerst bloß funktionelle, dann (§ 8) gestaltliche Anpassung der Weite an den Bedarf des Parenchyms erfolgt und andern Teils, indem außerdem infolge einer Vergrößerung des Stromgefälles Verstärkung des Blutdruckes in den Kollateralgefäßen stattfindet und daher (nach § 9) eine weitere Vergrößerung der Ring- und Längsstruktur veranlaßt wird.

Diese gestaltenden Reaktionen [1]) sind selbst innerhalb derselben Tierspezies qualitativ und quantitativ nicht immer gleich: ihre Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit ist bei verschiedenen Individuen etwas verschieden und nimmt außerdem im Alter des Individuums und bei manchen Krankheiten ab. Solche individuelle Verschiedenheit bekundet sich z. B. sehr deutlich in der Hypoplasie des Arteriensystems mancher Personen.

Die meisten der genannten, anscheinend „zweckmäßig" gestaltenden Reaktionsvermögen und ihre unendlich vielen verschiedenen einzelnen Leistungen, die alle „funktionelle Anpassungen" darstellen, sind von der Gewebsqualität abzuleiten, daß der funktionelle Reiz, bezugsweise die Vollziehung der Funktion bei geeigneter Stärke, Häufigkeit oder

1) Hier wie in der Schrift über den züchtenden Kampf der Teile im Organismus (1881) wurde von den „gestaltenden Reaktionen" der Gewebe und von Faktoren, welche diese Reaktionen determi-

Dauer zugleich eine trophische, d. h. das Wachstum: Hypertrophie bzw. Hyperplasie des Gewebes anregende und auch etwas qualitativ anpassende Wirkung hat.

Mit dieser einen allgemeinen reaktiv gestaltenden Gewebsqualität, die in ihrer speziellen Wirkungsweise natürlich bei jedem andern Gewebe, dessen Art entsprechend, auf andere Weise stattfindet und anderes leistet, in Verbindung mit den erwähnten nervösen Regulationen können zahllose zweckmäßige, nicht vererbte Einzelgestaltungen der Blutgefäße abgeleitet werden; sie stellen sich infolge dieses Reaktions-

nieren und aktivieren, gesprochen, und viele „funktionelle Gestaltungen" werden aus ihnen durch die determinierenden Wirkungen der speziellen funktionellen Verhältnisse abgeleitet. In Schwalbes Jahresberichten der Anatomie habe ich in den Jahren 1885—87 Beobachtungen aus der pathologischen Literatur, welche Rückschlüsse auf die normalen gestaltenden Reaktionsweisen der Gewebe gestatten, zusammengestellt. C. Herbst hat dann in den Jahren 1895 und 1901 unter dem Titel: Die „formativen Reize" in der Ontogenese, dasselbe Thema des weiteren behandelt und durch eigene Beobachtungen bereichert. Die von ihm dafür gewählte Bezeichnung war jedoch nur dadurch möglich, daß er das Wort „Reiz" nicht in dem historischen, seit hundert Jahren bei Physiologen und Pathologen gebräuchlichen Sinne anwandte, wonach Reiz eine Einwirkung bedeutet, die eine Reaktion bloß „auslöst", also einen Vorrat von irgend welcher Energie aktiviert und nicht die Art der Reaktion „determiniert", wie dies in manchem der erörterten Fälle geschieht. Herbst versteht unter „Reiz jede Ursache, welche an einem lebenden Organismus eine Folgeerscheinung ins Leben ruft". Diese Definition umfaßt somit außer den Reizen auch alle Faktoren, welche qualitative „Differenzierung" bewirken. Das veranlaßte Geschehen ist also nicht bloß Auslösung von Selbstdifferenzierung, sondern auch echte abhängige Differenzierung meiner Definition. In manchen der behandelten Fälle sind auch bloß die Reaktionsweisen, nicht aber die Reize oder sonstigen ursächlichen Einwirkungen bekannt. Aus diesen beiden Gründen hatte ich seiner Zeit die Bezeichnung des Geschehens nach den „gestaltenden Reaktionen", also nach dem, was wir von dem betreffenden Geschehen kennen, vorgezogen und bin dabei in obiger Darstellung als dem Passenderen auch geblieben. Viele Zoologen dagegen haben sogleich die Bezeichnungsweise Herbsts angenommen. (Da ich der Beurteilung, die Herbst meinen bezüglichen Ausführungen in seinem Buche gewidmet hat, mehrfach nicht zustimmen kann, so wird es mir erwünscht sein, wenn neuere Autoren die Originalarbeiten selber nachlesen wollen.) Siehe auch Roux im Arch. f. Entw.-Mech. Bd. XIII. S. 653—662.

vermögens durch die an der betreffenden Stelle vorhandenen funktionellen Verhältnisse ganz von selber her.

Damit haben wir den Versuch der kausalen Analyse des uns beschäftigenden Gestaltungsgeschehens bis zu lauter zurzeit nicht zu lösenden Fragen fortgesetzt und ihn also für jetzt zu Ende gebracht. Dies gilt für so lange, bis neu erworbene Tatsachen manche der Fragen entschieden haben werden, oder bis eine andere mechanistische Theorie dasselbe oder mehr und auf einfachere Weise leistet: Letztern Falls wird diese Theorie dann an die Stelle der hier gegebenen treten können.

11. Stellung der kausalen zur teleologischen Ableitung.

Man kann aber doch gleich noch weiter fragen wollen, woher diese so Wunderbares leistenden Gewebsqualitäten stammen. Ob sie selber vormals etwa von einer direkt gestaltenden Intelligenz geschaffen sind, oder ob es möglich ist, daß auch sie selber ohne solche Potenz durch zufällige Variationen entstanden und im Doppelkampfe der Teile und der Individuen gezüchtet worden sein können[1]). Eine Entscheidung dieser Frage kann aber zurzeit gleichfalls nicht gegeben werden. Jede „bestimmte“ Äußerung darüber nach der einen oder andern Seite

1) Ich zeigte (1881), daß diese Qualität der trophischen Wirkung der funktionellen Reize in jedem Gewebe bei nur spurweisem Auftreten schon während der Phylogenese den Sieg über alle andern Qualitäten gewinnen mußte und daher damals schon sowohl durch den Kampf der Gewebe im Organismus wie auch im Kampfe der Individuen gezüchtet werden und die Alleinherrschaft erlangen mußte. Nicht aber habe ich vertreten, daß diese Gewebsqualität jetzt, nachdem sie schon da ist und die Alleinherrschaft hat, noch um „Nahrung und Raum“ kämpfen müßte, wie dies von Plate und Driesch mir irrtümlicher Weise zugeschrieben und dann bekämpft wird. Sondern nur, wenn neue bezügliche Gewebsqualitäten auftreten würden, würde aufs neue ein solcher Kampf stattfinden können. Dagegen ist die Ausbildung der funktionellen Strukturen seitens der so qualifizierten Gewebe durch funktionelle Anpassung mit einer Art lokaler Konkurrenz um den „funktionellen Reiz“ verbunden. Das sei hier nochmals erwähnt, um den sehr verbreiteten unrichtigen Darstellungen und entsprechenden Urteilen entgegenzutreten. Solche Konkurrenz ist aber etwas total anderes als der Kampf um Nahrung und Raum: außerdem ist sie z. B. in den Knochen direkt nachweisbar. (S. auch meine ausführliche Berichtigung (*02* S. 634—640).

hin ist daher eine willkürliche und wissenschaftlich durchaus unzulässige zu bestimmte Ausdeutung des Unbekannten[1]).

Bereits in der Einleitung zum Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen habe ich gegen die wieder sich anbahnende teleologische Ausdeutung Einspruch erhoben (Bd. I, S. 22) und betont, was für die exakte Forschung das Nötige ist.

Für die exakte, kausale Forschung, also für den sichern Fortschritt der Erkenntnis ist es nötig, soweit es irgend möglich ist, mit der „Annahme" auszukommen zu suchen, daß kein wirklich zwecktätiges Agens an diesen anscheinend zweckmäßigen Gestaltungen „direkt" Gestaltung determinierend beteiligt sei, daß also in ihnen keine Psychomorphosen, sondern Mechanomorphosen vorliegen[2]).

Man wird vielleicht gegen meine Ableitungen einwenden, daß immer noch mehrere vererbte gestaltende Reaktionsweisen der Gefäßwandung und des Parenchyms anzunehmen sind, um die Einzelgestaltungen der Gefäße abzuleiten. Dagegen ist zu betonen, daß von diesen immerhin relativ wenigen Qualitäten fortwährend in jedem Tiere an unendlich vielen Stellen den besonderen Verhältnissen angepaßte, sogen. „zweckmäßige" Einzelgestaltungen hergestellt werden, ohne daß eine zwecktätige Intelligenz jede Einzelheit zu beobachten, zu prüfen und zu determinieren nötig hätte.

Unsere Ableitung stellt also eine ungeheure Ersparnis an

---

1) Siehe auch Arch. Entw.-Mech. Bd. XXIV, S. 686—690, Bd. XXV, S. 720—725 über Psychomorphologie.

2) Mit der Ablehnung einer im eigenen Organismus direkt Gestaltung determinierenden, also direkt gestaltenden Seele wird nicht zugleich bestritten, daß die sicher als existierend bekannten seelischen Funktionen, deren Gesamtheit wir kurz als „Erhaltungsseele", vielleicht besser noch als „Betriebsseele" bezeichnen können (Arch. Entw.-Mech. Bd. XXIV, S. 687), auf eine indirekte Weise, nämlich durch Auslösung der Betriebsfunktionen und durch deren gestaltende Nebenwirkungen (funktionelle Anpassungen) ihren Zwecken entsprechende organische Gestaltungen determinieren und realisieren lassen kann, wie wir z. B. bestimmte Muskelgruppen absichtlich durch bestimmte Übungen verdicken, gewünschte Kombinationen von Bewegungen erlernen können usw. (95) Bd. I, über Psychomorphologie (08).

„wirklicher" gestaltender Zwecktätigkeit bei gleichwohl vollkommener Hervorbringung des sogenannten Zweckmäßigen, somit eine große Mechanisierung des „Zweckmäßigen" dar. Gegenwärtig ist es nötig, endlich mit derartiger Analyse konsequent weiter vorzugehen.

Bei kausalen Bestrebungen in der normalen Angiologie kann es zurzeit nur unsere Aufgabe sein, dem seit einem Vierteljahrhundert von mir aufgestellten und wiederholt formulierten Programm zu folgen, und das durch die deskriptiven Forschungen ermittelte Geschehen zunächst möglichst weitgehend auf die nach unsern gegenwärtigen Kenntnissen denkbaren „wenigsten und einfachsten" beständigen Wirkungsweisen sowie auf deren Faktoren zurückzuführen, um danach in jedem Einzelfalle durch möglichst verschiedenartige[1]), dieser hypothetischen Ableitung angepaßte, analytische Experimente zu prüfen, ob die angenommenen Wirkungsweisen auch wohl die wahren, die realen Wirkungsweisen sind. Danach wären die Faktoren dieser Wirkungsweisen und ihrer Wirkungsgrößen zu ermitteln. Anderenfalls, wenn sich unsere Annahmen nicht bestätigen, sind auf Grund der zugleich gewonnenen neuen Einsicht neue Hypothesen zu entwerfen und neue kombinierte Experimente zu ihrer Verifikation anzustellen.

Alle diese Mühe exakter Spezialforschung können wir uns aber nach der neuerdings wieder aufgekommenen vitalistischen Auffassung jetzt und auch für die Zukunft sparen; denn nach dieser Auffassung ist das wirklich Determinierende schon erkannt. Es ist danach ein einziger determinierender Faktor, der alles Verschiedene, Typisches und bezugsweise auch vieles Atypische: Regulatorisches, zweckmäßig gestaltet: die gestaltende Seele bzw. Entelechie. Dem Wirken dieses einzigen Faktors geht aber für unsere Einsicht die Haupteigenschaft, die Beständigkeit, ab, da er bald so, bald anders gestaltet, je nach seinem für uns unerforschlichen Gutbefinden.

Mit einem solchen Prinzip kann die exakte Forschung nicht arbeiten,

1) Roux (95) II S. 89 und 1015; Arch. Entw.-Mech. I S. 14; Verh. d. deutschen Anat. Ges. 1902. S. 63.

ohne auf ihr Wesentliches, eben die Exaktheit, die allein auf der Beständigkeit beruht, zu verzichten.

Ein Hauptvertreter „direkt gestaltender“ Intelligenz in den Lebewesen, H. Driesch, kommt nach vieljährigen Umwandlungen seiner Ansichten in seiner eben erschienenen, abgeklärtesten Schrift zu folgenden Hauptergebnissen [(*09*) I S. 295 f.].

„Wir wissen, daß die Entelechie, obwohl sie nicht selbst materiell ist, doch bei der Formbildung jedes Individuums Material benutzt, welches im Laufe der materiellen Kontinuität bei der Vererbung weitergegeben wird.“

Und er glaubt, „es entspreche dem allgemeinen Charakter des Lebens, soweit wir ihn kennen, besser, das unbekannte transformistische Prinzip mit der Entelechie selbst und nicht mit ihren Mitteln verknüpft zu denken. Die Systematik der Organismen würde alsdann eigentlich eine Systematik der Entelechien sein.“

Weiterhin (Bd. II, S. 150) sagt er beispielsweise vom Auge und vom Skelett: „Jeder Teil dieser organischen Systeme ist durch Entelechie an seinen Ort gebracht worden, um daselbst dem Ganzen zu dienen; der Teil selbst aber wirkt maschinenartig.“

„Verschiedene Arten von Entelechien spielen im Organismus ihre Rolle: es gibt da die Entelechia morphogenetica und später die Entelechia psychoidea, und die letztere kann man wieder scheiden, je nachdem sie Instinkte oder Handlungen lenkt.“ Ferner besitzen die verschiedenen Teile des Gehirns: die Hemisphären und das Kleinhirn verschiedene Arten von Entelechie. „Alle Entelechien leiten aber ihren Ursprung von der einen anfänglichen her“ (S. 149).

„Entelechie ist ein teleologisch wirkender Naturfaktor. Entelechie ist nicht Energie, nicht Kraft, nicht Intensität und nicht Konstante, sondern — Entelechie.“

(Bd. II, S. 313.) „Entelechie ähnelt ‚einer Substanz‘, insofern als sie dauert trotz ihrer Veränderungen“. „Die Entelechie ist zwar nicht Kausalität im eigentlichen Sinne des Wortes, sie ähnelt aber der ‚Kausalität‘ insofern, als sie Veränderungen in der Natur mit eindeutiger Notwendigkeit bestimmt.“

Diese Notwendigkeit, also die Beständigkeit des Wirkens unserer

Terminologie wäre ein Rettungsanker für die Entelechie, wenn die Beständigkeit erwiesen wäre.

Was erfahren wir aber durch die Annahme dieser Entelechie von dem organischen Gestaltungsgeschehen? Wir erfahren in Wirklichkeit nichts von dem Wie und Warum. Daß eine Zerlegung in einzelne „beständige" Wirkungsweisen mit diesem Prinzip überhaupt möglich sei, und daß diese Wirkungsweisen und -Größen sich mit Notwendigkeit aus den früheren Verhältnissen herstellen müssen, wird ihr Autor erst nachzuweisen haben. Bei diesem Versuch wird er sich aber unserer analytischen entwickelungsmechanischen Art der Behandlung der Probleme wieder nähern. Und wenn es den Psychomorphologen gelingt, homogene beständige Wirkungsweisen abzuspalten und sie wahrscheinlich zu machen, dann werden wir gern ihre Ergebnisse benutzen, um zu versuchen, sie mechanistisch abzuleiten.

Für die exakte empirische Forschung ist diese Entelechie bis jetzt bloß eine teleologische Bemäntelung des zur Zeit noch ganz unbekannten Wirkens.

Wir dagegen sagen offen, was wir nicht wissen; nämlich: wie die von uns angenommenen, leider noch sehr komplexen gestaltenden Wirkungsweisen aus einfacheren Wirkungsweisen und deren Faktoren entstehen, wie sie in der Phylogenese zustande gekommen sind, wie sie jetzt im Keimplasma „implizite", d. h. „unentwickelt" determiniert sind, wie das Keimplasma, welches für uns das einzige die „typischen" Gestaltungen und die Regulationen Determinierende ist, durch „morphologische Assimilation" vervielfältigt wird, und wie von diesem Plasma durch Kombination von neoevolutionistischem und besonders neoepigenetischem Wirken die typischen Gestaltungen wieder „explizite" reproduziert werden. Aber alles, was wir annehmen, ist in seinem Wirken „beständig". Die Entelegetiker oder Psychomorphologen glauben aber mehr und Besseres zu wissen als wir. Ihr Streben nach weitgehender Erkenntnis ist berechtigt und anerkennenswert; aber ihr angebliches Mehr- und Besserwissen beruht auf Selbsttäuschung; und außerdem lenkt ihre Auffassung, wenn sie konsequent fortgeführt wird, von der exakten Forschung ab.

Wir nennen lieber alles zurzeit übrig bleibende Unbekannte

einfach X. Das E Drieschs, die Entelechie, bezeichnet uns eine wieder modernisierte, in ihrer Eigenart in keiner Weise exakt erweisbare Vorstellung von einem „Primum movens", eben dieses X', des großen Unbekannten. Für Driesch dagegen ist das E „der Ausdruck für ein wahres Element der Natur" (Bd. I, S. 143), welches die Formbildung der Lebewesen bestimmt.

Wenn aber später, nach Jahrhunderten exakter experimenteller kausal analytischer Arbeit, nicht mehr, wie jetzt, auf Grund unserer noch durchaus alleranfänglichsten kausalen Unkenntnis, doch einmal die Überzeugung gewonnen werden sollte, daß ein zwecktätiges „direkt gestaltendes" Agens in den Lebewesen oder außerhalb derselben existiert und in ihnen oder auf sie determinierend wirkt, so darf doch nicht verkannt werden, daß durch unsere direkt das sog. Zweckmäßige ohne zwecktätige Determinationen produzierenden geweblichen Reaktionsqualitäten, dieses zwecktätige Agens, heiße es Seele oder Entelechie oder Gott, von einer unendlichen Menge von Detailarbeit entlastet wird, so daß ihm bloß die Schöpfung neuer vererbbarer, selbsterhaltungsfähiger Typen und vielleicht die Einzelleitung einiger gestaltender Regulationen übrig bleiben würde.

Ich bezweifle aber, daß die auf der von mir eingeschlagenen Bahn fortschreitende Forschung je so plötzlich und total versagen wird, daß man ersteres Urteil allgemein als ein sicheres, endgültiges erachten wird. Aber auch dann, wenn dies einmal geschehen sollte, ist dadurch nicht ausgeschlossen, daß eine folgende Generation den Pfad der exakten kausalen Forschung aufs Neue betreten und mit neuen Gedanken auf ihm eine neue Gruppe von Erscheinungen der mechanistischen Analyse erschließen wird.

Jedenfalls ist es für die exakte Forschung vielmal mehr wert, neue „mechanistische Wirkungsweisen" aufzuzeigen, welche Dauerfähiges (anscheinend „Zweckmäßiges") produzieren können, und welche es vermögen, neue Millionen von Einzelgestaltungen (z. B. die im Speziellen noch unerklärten Gestaltungen der Regeneration oder Postgeneration) ohne „zwecktätiges" Agens hervorzubringen, sowie durch Beobachtungen und Experimente ihre Existenz wahrscheinlich zu machen, als aus dem

derzeitigen Fehlen an solcher Ableitung das Mitwirken eines zwecktätigen direkt gestaltenden Agens für die betreffenden Vorgänge zu erschließen und zu behaupten.

Wie jetzt vor den regulatorischen Problemen der Regeneration, Postregeneration und sonstigen gestaltlichen Regulationen, sowie vor dem großen, von mir hervorgehobenen Problem der „morphologischen Assimilation" [(95) I, 411, II, 79f., 1021] stand man vor dreißig Jahren vor den damals neu entdeckten Tatsachen der direkten „zweckmäßigen", trajektoriellen Anpassung der Knochenstruktur und der hämodynamisch gestalteten Lichtung der Blutgefäße. Diese Tatsachen würden bei den jetzigen teleologischen Bestrebungen als bestes, sicheres Beweismaterial der Tätigkeit einer gestaltenden Seele einer Entelechie aufgeführt werden, wenn ich nicht nachgewiesen hätte, daß und wie sie rein mechanistisch sich erklären lassen (79, 81). Nachdem dies aber geschehen ist, werden sie von den Teleologen nur noch als kaum für sich erwähnenswerte „Mechanomorphosen" registriert. Ich hoffe, daß es den anderen, eben genannten Tatsachen, also dem jetzigen „besten Beweismaterial" für eine „Gestaltungsseele" auch noch so gehen werde. Den Weg zur „prinzipiellen" mechanistischen Ableitung der gestaltlichen Regulationen habe ich bereits aufgezeigt[1]). Die Teleologen sehen aber durchweg davon ab, diese Ableitung, bei welcher bloß „spezielle" mechanistische aber keine notwendig teleologischen Probleme übrig bleiben, ihren Lesern mitzuteilen und ihnen damit einen Weg oder mindestens eine Aussicht rein mechanistischer Lösung zu eröffnen. Die auf das Gestaltungsgeschehen des Lebens sich beziehenden zwei Beweise Drieschs für die Autonomie des Lebens und für die Notwendigkeit der Existenz, richtiger bloß der Annahme einer gestaltenden Entelechie sind nur indirekte Beweise, das heißt, Ableitungen, die auf dem Nachweise beruhen, daß andere Erklärungen nicht denkbar seien. Sie verlieren daher mit der Aufzeigung einer solchen Denkmöglichkeit jede Beweiskraft.

Meine Erklärung der angeblich nur entelechetisch ableitbaren Gestaltungstatsachen beruht erstens darauf, daß bei der Vermehrung

1) Arch. f. Entw.-Mech. I, S. 22, 1894; (95) II S. 1022 und (05) S. 83ff., überhaupt daselbst S. 74—89.

eines Lebewesens nicht, wie Driesch angibt, eine „Teilung" desselben und doch „Ganzbleiben" stattfindet, sondern daß sich das Lebewesen zunächst verdoppelt und dann bloß in seine beiden Komponenten sondert; und zwar verdoppelt sich nicht die „entwickelte" Maschine, sondern das unentwickelte, in „implizitem" Zustande befindliche Determinierende. Die Beschaffenheit, welche das zuläßt und möglich macht, ist uns ebenso unbekannt wie schon die morphologische Assimilation der einfachsten Gewebe, die zu deren Vermehrung führt, ein Geschehen, das ich als das elementarste gestaltliche Problem des Lebens erkannt habe. Ich wies aber zugleich darauf hin, daß es Assimilation im „analytischen", also im allein ganz unverständlichen Sinne, nicht gibt [(*92*) 432, oder (*95*) II. 79].

Ferner betonte ich, daß bei gestaltlichen Störungen, z. B. bei Defekten des „entwickelten" Lebewesens in den Körperzellen desselben doch noch das „ganze Lebewesen" komplett und ungestört, als somatisches Keimplasma, wenn auch in „unentwickeltem" Zustande vorhanden anzunehmen ist. Es kann daher durch gestaltende Beziehungen zwischen dem unvollständigen oder gestörten „Entwickelten" und dem vollkommenen und ungestörten „unentwickelten", also impliziten Ganzen die Ergänzung bzw. Reparation des Entwickelten determiniert und bewirkt werden. Ferner kann dabei die Art der besonderen Reparationsvorgänge in jedem besonderen Falle durch die besondere Art des Gestörtseins bestimmt werden [(*05*) 83ff.].

Das ganze Geschehen ist also in jedem einzelnen Falle vollkommen auf mechanistische Weise „bestimmt"; es bleibt für eine Seele nichts mehr zu bestimmen. Es ist also nicht nötig, eine Entelechie dazu anzunehmen. Das Unbekanntsein der Art der Ausführung des mechanistisch Determinierten zwingt auch nicht zur Annahme einer Entelechie, und wir dürfen dieses Unbekannte, wie schon gesagt, wenigstens nicht in einseitiger Weise „bestimmt" ausdeuten. [(*92*) S. 423 oder (*95*) II. S. 66.]

Da unsere mechanistische Ableitung mit qualitativ einfacheren determinierenden Wirkungsweisen auskommt als die der Psychomorphologen, so verdient sie vor dieser den Vorzug.

(Schluß der Originalbeigabe von W. Roux.)

VII.

Funktionelle Transplantation (Implantation).

In einer der 1895 erfolgten Neuherausgabe (Gesammelte Abhandlungen I. Band) seiner Arbeit „Der züchtende Kampf der Teile oder die Teilauslese im Organismus" beigegebenen Anmerkung (auf Seite 404) hat Roux den Begriff der „funktionellen" Transplantation s. Implantation definiert und die Bedingungen für die Möglichkeit einer solchen Transplantation und die Ziele, welche erreicht werden können, so exakt zur Darstellung gebracht, daß viele der großen im letzten Jahrzehnt auf diesem Gebiete erreichten, oft Staunen erregenden Erfolge als nichts weiter erscheinen, als eine Umsetzung der Rouxschen Gedanken in die Tat.

Ich halte es daher für gerechtfertigt, diese hochbedeutende Note im Wortlaut einem größeren Leserkreise zugänglich zu machen. Roux (*95*[1]) sagte damals:

„Da trotz der Abhängigkeit von den Reizen, die vom Gehirn aus bestimmt werden, kleine Knochenstücke bzw. Knochen bildendes Periost auf einen andern Organismus mit Erfolg dauernder Erhaltung des Knochens übertragen werden können, sofern sie an Stellen kommen, wo sie wieder von adäquaten Reizen getroffen werden, so folgt daraus, daß selbst diese höchste Zentralisierung der Teile des Organismus keine mystische individuelle, sondern eine bloß mechanische, auf die Gewährung der Daseinsbedingungen der Teile: Nahrung und Reiz sich gründende ist. Wo ein Teil eines Organismus die gewohnten Bedingungen findet, da vermag er sich zu erhalten, einerlei auf welchem Individuum".

„Auf diese Einsicht läßt sich eine allgemeine Theorie und Praxis der erfolgreichen Transplantation gründen, die darin besteht, daß man bei Transplantation derjenigen Gewebe oder Organe, welche ein „funktionelles Reizleben" führen, wie: Muskeln, Drüsen, Gefäße,

1) (*95*) Bd. I, S. 404 Anm.

Knochen, Nervenfasern, Ganglienzellen nicht bloß für rasche Herstellung der Ernährung, sondern auch für raschen Anschluß an die funktionellen (und ev. sonstigen) Reize sorgen muß[1]). Nur da, aber auch überall da, wo dieser doppelte Anschluss gelingt, bevor die Teile durch temporären Nahrungs- oder Reizmangel zu sehr geschädigt sind, um sich nach dem Anschluß wieder erholen zu können, kann eine erfolgreiche Implantation stattfinden."

Diese Art der Überpflanzung bezeichnet Roux als **funktionelle Transplantation s. Implantation** und meinte mit letzterer Bezeichnung die wirkliche dauernde Einfügung und Verwendung im Organismus. „Man kann so z. B. zwei Blutgefäße durch Einfügung ihrer Enden in ein implantiertes Verbindungsstück miteinander in Verbindung setzen; und letzteres wird, weil es sogleich fungiert und bald ernährt wird, erhalten bleiben und mit den andern Gefäßen verwachsen. Sobald dies gelungen ist, kann man versuchen, einem Tiere oder Menschen eine Niere z. B. an die Armarterie anzuschließen; denn da sie sogleich ernährt wird und mit der Blutzufuhr auch zugleich fungieren kann, bleibt sie vielleicht erhalten, sofern nicht noch bestimmter sympathischer Nervenanschluß zu ihrer Erhaltung nötig ist: das wird sich dann zeigen."

„Die Bedingungen sind genügende Kleinheit oder Dünnheit, um rasch die Herstellung einer neuen Zirkulation zu gestatten, aseptisches Einheilen der empfindlichen Teile, Herstellung des Anschlusses an die funktionellen Reize und Gleichgewicht zwischen der Vitalität der Gewebe des Pfropfreises und des Gepfropften. Beim Nerven geschieht, wie es scheint, der funktionelle Anschluß auch bei bester Koaptation nicht rasch genug, weshalb der implantierte Nerv als solcher zugrunde geht; aber als Leitrohr für die Sprossung des zentralen, an ihn mechanisch angeschlossenen Stumpfes ist er doch dienlich."

„Häutige Organe, welche bloß aus Oberflächenepithel und Bindegewebe bestehen, lassen sich leichter in geeigneten Anschluß bringen;

1) Diese Lehre bezieht sich also allein auf die dritte Periode, die des funktionellen Reizlebens. In der ersten Periode Roux's ist natürlich ein Anschluß an funktionelle Reize noch nicht nötig, in der zweiten Periode wird er aber schon förderlich sein.

daher ist es gelungen, eine ganze Harnblase zu implantieren. Das Bindegewebe ist gewohnt, dauernd oder wenigstens intermittierend in gewissem Grade gespannt zu werden; wo dies nicht oder nicht genügend geschieht, wie z. B. bei künstlichen Nasen, welche nicht mit Periost oder Knorpel gefüttert resp. gestützt sind, schrumpft es so lange, bis es durch den Widerstand der Umgebung die entsprechende Spannung erfährt."

„Lebensbedingungen für die Teile eines Organismus, die dem Einzelwesen als solchem zukommen, gibt es nicht; es gibt also keine ‚Individuen' im strikten Sinne, keine ‚Unteilbaren' sondern nur Personen."

Ich betrachte es nun nicht als meine Aufgabe, hier sämtliche Autoren aufzuzählen, welchen inzwischen die Transplantation von Blutgefäßen, Arterien und Venen, sowie ganzer Organe in Verbindung mit Gefäßen, wie z. B. Niere oder Schilddrüse gelungen ist oder gar die große Anzahl jener, welche sie mit wechselndem Erfolg wenigstens versucht haben. Ich kann darauf umsomehr verzichten, als in einer unlängst erschienenen Arbeit von Borst und Enderlen (*09*) zahlreiche einschlägige Arbeiten und Hinweise auf weitere solche mitgeteilt wurden. Auch möchte ich hier auf die Arbeit von B. Fischer und V. Schmieden (*09*) aufmerksam machen, welche die Carrelsche Methode genau schildern und von denen der letztere Gelegenheit hatte, die Operationen von Carrel in Amerika selbst, in dem außerordentlich vollkommen ausgestatteten Laboratorium im Rockefeller Institut in New York ausführen zu sehen. Eine Zusammenstellung der Titel der zum Teil schwer zugänglichen Arbeiten von Carrel geben Borst und Enderlen (*09* auf Seite 139f.).

Aus der kritischen Besprechung der Resultate anderer Operateure, sowie aus den eigenen Operationsergebnissen von Borst und Enderlen (*09*), welche über eine große Anzahl eigener Transplantationen von Arterien, Venen, sowie von Nieren und Schilddrüsen mit den Blutgefäßen bei Hund, Katze und Ziege berichten können, geht nun mit Sicherheit hervor, was auch schon von andern Autoren bemerkt, aber noch nicht mit solcher Bestimmtheit erkannt wurde, daß der Erfolg wesentlich davon abhängt, ob die Transplantation bei ein und demselben Tiere gemacht wurde, oder ob sie auf ein artgleiches oder artfremdes Tier erfolgte, ob es sich also handelte um

Autotransplantation oder um
Homoiotransplantation oder um
Heterotransplantation.

Die Resultate, welche die beiden Autoren bei Autotransplantationen von Arterien erzielten, zeigten, daß es gelingt, autoplastisch arterielle Gefäßstücke zu tadelloser Einheilung zu bringen mit funktioneller Brauchbarkeit bis zu 118 bzw. 122 Tagen. Bei den Homoiotransplantationen ergab sich, daß die Wundheilung, soweit eine solche erfolgt, von den körpereigenen Arterienstümpfen her geschieht; das fremde Stück befand sich in langsamer Auflösung und in Substitution durch das körpereigene Gewebe, wie genaue mikroskopische Untersuchung bewies. Der vorläufige Abschluß gegen den Blutstrom wurde durch eine von der eigenen Carotis her über das transplantierte Gefäßstück hinüber wachsende Endothelwucherung bzw. Intimaneubildung besorgt. Heterotransplantationen hatten keinen dauernden Erfolg. Die Angaben anderer Untersucher über bessere Resultate mit homoioplastischen und heteroplastischen Transplantationen müssen mit größter Vorsicht aufgenommen werden, da hier entweder die Zeiträume nicht lange genug bemessen sind, oder es fehlen eingehende mikroskopische Untersuchungen, deren sorgfältigste Durchführung besonders das Übergewicht der Borst-Enderlenschen Resultate gegenüber früheren Untersuchern bedingen. Übrigens geben auch frühere Autoren an, daß die autoplastischen Implantationen am besten gelingen. Die Venennähte stimmen mit den Befunden an den Arterien überein.

Auch für die Schilddrüse steht der Beweis des dauernden Bestandes der Transplantate bei Homoio- und Heterotransplantationen noch aus, wie der Beweis, daß man Nieren von einem Tier auf ein anderes der gleichen Art mit dem Erfolg dauernder anatomischer und funktioneller Erhaltung verpflanzen kann.

Ebenso ergaben die zahlreichen Erfahrungen anderer Autoren über die Transplantation artfremder Gewebe hinsichtlich Dauerresultate wenig Ermutigendes. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die von Korschelt (*07*) und (*08*), sowie von Borst und Enderlen (*09*, S. 58 und 124) zusammengestellten Angaben einiger Autoren (Marchand

(*07*), Garré (*07*), Axhausen, Schöne, Sauerbruch und Heyde, Wullstein, v. Eiselsberg), denen ich noch die neueren Resultate von Leo Loeb beifüge.

Loeb und Addison (*09*) fanden, daß nach Transplantation von Meerschweinchenhaut in Tiere anderer Spezies das Epithel zu keiner Zeit so aktiv wächst, wie nach Transplantation in das Meerschweinchen.

Diese Beobachtungen stehen in Einklang mit den früheren Beobachtungen von Leo Loeb (*05*) über experimentelle Abschwächung und Erhöhung der Wachstumsenergie bei Tumoren.

Die Zuträglichkeit des Mediums für das übertragene Epithel nimmt graduell ab: 1. Meerschweinchen, 2. Kaninchen, 3. Hund, 4. Taube, 5. Frosch.

Auch die interessanten Beobachtungen von Leo Loeb (*08* und *09*) über künstliche Hervorrufung einer Deziduabildung durch Transplantation von Uterusstückchen beim Meerschweinchen gelangen meist nur bei Autotransplantation; wurde das Uterusstück in andere Meerschweinchen übertragen, so gelang die Deziduabildung in den transplantierten Stücken gewöhnlich nicht.

Bei wirbellosen Tieren (z. B. bei Hydroidpolypen, Turbellarien, Anneliden) lassen sich nach Korschelt (*98*, *06* und *08*) Teilstücke zu einem vollständigen Tier ergänzen, gleichviel ob es sich um autoplastische oder homoioplastische Transplantationen handelt und Korschelt vermochte derartige Vereinigungen (z. B. Regenwürmer) bis zu 10 Jahren am Leben zu erhalten, d. h. bis zu einem Alter, welches hinter demjenigen normaler Tiere wohl kaum zurückstehen dürfte.

Die Ursache für die Mißerfolge bei Homoio- und Heterotransplantationen bei Säugetieren und beim Menschen, gegenüber den erfolgreichen Autotransplantationen, suchen Borst und Enderlen (*09* S. 154) in den biochemischen Differenzen, welche zwischen den Geweben zweier verschiedener, wenn auch artgleicher, Tiere bestehen.

Auch nach Loeb (*08* und *09*) weist das oben mitgeteilte Verhalten der künstlichen Deziduabildung auf chemische Differenzen in den zirkulierenden Säften verschiedener Individuen derselben Spezies hin.

Ob für das Mißlingen von homoio- und heteroplastischen Pfropfungen die Bildung von gewebsauflösenden Stoffen (Zytolysinen usw.) in Frage

kommt, oder ob, wie Ribbert meint, die verpflanzten Zellen eine Zeitlang von ihren eigenen Stoffen leben können, dann aber, wenn sie das artfremde Material angreifen müssen, dieses nicht verwerten können, läßt Borst (*09*) dahingestellt.

Von den Schülern Ribberts hat sich neuerdings Carraro (*09*) auf Grund von Schilddrüsentransplantationen in dem Sinne ausgesprochen, daß das Serum des Kaninchens ein entschiedenes Gift für das Schilddrüsengewebe von Meerschweinchen, Ratten und Hunden ist, wohingegen das Serum des Hundes auf die menschliche Struma nur eine sehr geringe oder gar keine Wirkung ausübt. Ribbert selbst nahm an, daß die fremden Gewebe in einen artfremden Organismus eingepflanzt, diesem Wasser und Sauerstoff entnehmen könnten, und erst dann abstürben, wenn sie aus Mangel an eigenem Reservematerial auf die Nährsubstanzen des Wirtes angewiesen würden, weil sie nicht imstande seien, diese auszunutzen und Carraro schließt sich dieser Ansicht an.

Carrel (vergl. Borst und Enderlen *09* pag. 140) hält nicht für ausgeschlossen, daß bei der homoioplastischen Übertragung das Serum des Versuchtieres einen langsam schädlichen Einfluß auf das Organ auszuüben vermag.

Aus der vorliegenden Literatur möchte ich demnach erstens den Schluß ziehen, daß die Größe der biochemischen Differenz wächst und abnimmt mit der Entfernung und Nähe der zoologischen Verwandtschaft der betreffenden Tiere.

Das Ergebnis ihrer sämtlichen Organ- und Gefäßtransplantationen, nach welchem nur die Verpflanzung bei demselben Tierindividuum den Erfolg des Erhaltenbleibens und der vollwertigen Funktion des verpflanzten Teils verspricht, führen schließlich Borst und Enderlen zu dem der oben mitgeteilten, vor Jahrenge äußerten Annahme Roux's nicht entsprechenden Resultat, daß es also doch „Lebensbedingungen für die Teile eines Organismus, die dem Einzelwesen als solchem zukommen“, gibt, daß es also „Individuen“ im strikten Sinne, „Unteilbare“ gibt, und nicht nur „Personen“.

Mehr für diese Annahme Roux's sprechen die Transplantationen, welche an embryonalem Material, zuerst durch Born (*94*) und zwar sogar mit verschiedener Spezies, gemacht wurden, und welche von

Morgan, Spemann, Harrison (*08*), Braus (*08*) und andern weitergebildet und zu mannigfaltigem Nutzen der Forschung vervollkommnet wurden. Diesen Forschern gelang es, Amphibienlarven, die sie in den verschiedensten Richtungen durchtrennten, und hernach mit Teilstücken anderer Larven vereinigten, bis nach der Metamorphose am Leben zu erhalten.

Diese Verschiedenheit der Ergebnisse regt zunächst zu der Frage an, ob sie etwa nur auf der verschiedenen Versuchsdauer beruht in dem Sinne, daß zwar alle Gebilde ähnlich genug waren, sich mit einander zu vereinigen und eine Zeitlang mit einander zu leben und sich dabei gegenseitig zu fördern, daß aber doch in allen verschiedenen Fällen mit der Zeit feine, vielleicht chemische Verschiedenheiten allmählich störend wirken und schließlich zur Vernichtung des kleineren oder schwächeren Teiles führen, weil also vielleicht die zweite Bedingung Roux's, die geeignete Ernährung, nicht ganz erfüllt ist. Zweitens entsteht die Frage, ob bei Vereinigung embryonalen Materials diese Dauer bei denselben Tieren eine größere ist, als bei Transplantation, welche erst in der zweiten oder dritten Periode Roux's erfolgt. In diesem Falle würde sich bekunden, daß in früherer Zeit leichter noch eine Anpassung der Stücke verschiedener Individuen aneinander stattfindet als in späterer Periode des individuellen Lebens. Dies wäre ähnlich, wie das Regenerationsvermögen in der ersten Periode viel größer ist, als in der dritten.

Wenn wir die bis jetzt vorliegenden Versuche darauf hin betrachten, so ergibt sich zunächst in bezug auf die absolute Dauer des Zusammen- und Erhaltenbleibens in den Versuchen mit embryonalem Material, ein größerer Zeitraum für Homoiotransplantationen gegenüber den Heterotransplantationen. Born (*97*), dem wir in dieser Hinsicht einige bestimmte Daten verdanken, teilte mit, daß ihm die Erhaltung der Zusammensetzungen bis zum Abschluß der Metamorphose nur gelang, wenn beide Komponenten derselben Art (nämlich Rana esculenta) angehörten. Die Aufzucht von Kompositionen von ein und derselben Gattung, aber verschiedener Arten (Rana esc. mit Rana arvalis oder mit R. fusca) gelang vier Wochen lang. Bei generisch verschiedenen Komponenten (R. esculenta und Bombinater igneus) gelang es, die Zusammensetzungen zum Fressen zu bringen. Die Verwachsung von An-

gehörigen verschiedener Familien (Rana esc. mit Triton) hielt nur 1—2 Tage. Den Nachweis der Fortpflanzungsfähigkeit der Kompositionen hat weder Born noch einer der späteren Forscher geführt. Nach Born erfolgte der Tod durch Nichtzusammenpassen der Darmstücke mit dem Beginne der Selbsternährung nach Aufbrauch des in den Dotterkörnern enthaltenen Nahrungsvorrates. War ein durchgängiges Darmrohr mit allem Zubehör vorhanden, so gelang es durch Fütterung „solche Doppeltiere bis nach beendigter Metamorphose aufzuziehen“.

In den Versuchen mit erwachsenem Material war die Versuchsdauer insofern eine längere, als die Homoiotransplantate durch körpereigenes Gewebe ersetzt werden und so zu einer Dauerheilung führen können. Dabei zeigte sich, daß die körperfremden Gewebe nicht sofort absterben, wobei sich die allmähliche Substitution des tranplantierten Gefäßes durch das körpereigene Gewebe ausbildet — ganz so, wie wir es bei andern Transplantationen (Cornea, Haut, Knochen) sehen. So war z. B. bei einem von Borst und Enderlen (*09*, S. 80) genau mikroskopisch untersuchten Fall von homoioplastischer Arterientransplantation am 22. Tage zu beobachten, daß bei glatter Heilung die über die Nahtfäden hinüberziehende Intima-(Endothel)-Wucherung nur von dem Carotisstumpf des Empfängers ausgegangen war; ebenso hatte sich nur von der körpereigenen Media eine Bindegewebswucherung (und ganz unbedeutende Muskelzellenvermehrung am Rande des Stumpfes) entwickelt.

Wir sehen also, daß sich bei Versuchen am Erwachsenen bei Überpflanzung körperfremder Gewebe viel früher zur Entfernung des Transplantats führende Veränderungen einstellen als bei embryonalem Material. Das zeitliche Moment spielt also hier insofern eine Rolle, als bei Embryonen die vorgenommenen Vereinigungen länger anhalten, insofern sie nicht überhaupt dauernde sind.

Demnach ist zu schließen, daß in den verschiedenen von Roux angenommenen (siehe oben S. 12) Perioden ursächlichen Bestimmtseins die Möglichkeit der Vereinigung körper- und artfremder Gewebe und Körperteile eine verschieden große ist, und zwar in dem Sinne, daß diese Möglichkeit in der ersten Periode am größten ist, in der zweiten und dritten abnimmt und schließlich ganz aufhört.

Im Sinne von Borst und Enderlen gesprochen, würde das indivi-

duelle Moment „die Individualität“ in der ersten Periode weniger bedeutungsvoll erscheinen, weil hier die Transplantationen zwischen sehr jungen Individuen vorgenommen wurden. Das Ergebnis unserer Prüfung führt uns nun zu einer neuen Auffassung mit neuen Möglichkeiten. Zunächst sind noch einige Ansichten anderer Autoren zu erwähnen.

Braus (*08*) hat neuerdings darauf hingewiesen, daß, wie zuerst Claude Bernard erkannte, den pflanzlichen Pfropfungen aus dem Grunde weit bessere Erfolge erblühen, als den Versuchen am tierischen Organismus, weil auch die erwachsene Pflanze in ihren Knospen noch stets offen und potentiell bereit gehaltene Territorien besitzt, welche zur Pfropfung benützt werden können, während wir es bei erwachsenen Tieren stets mit ausgewachsenen Geweben zu tun haben, welche ihre bestimmten hochdifferenzierten Fähigkeiten, aber keine besondern embryonalen Entwicklungspotenzen besitzen.

Da möchte ich daran erinnern, daß wir auch im erwachsenen tierischen Organismus Zellen mit embryonalen Entwicklungspotenzen haben, nämlich in den Produkten der Keimdrüsen. Hier können die oben in Anspruch genommenen biochemischen Differenzen nicht in dem Maße bestehen, da sonst eine dauernde Vereinigung von Eizelle und Spermatozoon, welche doch im weitesten Sinne auch den funktionellen Transplantationen beizurechnen ist, nicht denkbar wäre. Eizellen und Spermatozoen artgleicher Individuen können eine so starke biochemische Differenz nicht besitzen, wie sie z. B. den Blutgefäßen derselben Individuen zukommt. Da also in bestimmten Zellen des Organismus (z. B. besonders artgleicher Individuen), lebenslang die biochemische Differenz gering bleibt, gelingt es vielleicht doch einmal, sie auch in andern Zellen und Geweben herabzusetzen, also artgleiche Individuen gegen die biochemische Differenz zu immunisieren.

In Eizellen und Spermatozoen, ferner in embryonalem Material, im weiteren Sinne in allem, was der ersten Periode ursächlichen Bestimmtseins (siehe oben Seite 12) angehört, kann also die biochemische Differenz keine bedeutende sein, während dieselbe mit zunehmendem Alter wächst; und man muß daher daran denken, auch weitere schon länger bekannte ähnliche Erscheinungen des höheren Alters auf das Be-

stehen bzw. Zunehmen der biochemischen Differenz zu beziehen. Hierher gehört z. B. die größere Schwierigkeit, bei älteren Individuen Knochenfrakturen zu heilen, das Undichtwerden alter Narben usw. So hätten wir schließlich in dem Auftreten der biochemischen Differenz den ersten Beginn der Lösung jeden Zellverbandes und Plasmaverbandes zu erkennen und damit — des Todes.

Auch diese Wahrnehmungen sprechen für unsere Annahme, daß wir es in der ersten der drei von Roux (siehe oben S. 12) unterschiedenen Perioden ursächlichen Bestimmtseins mit für homoio- und heteroplastische Transplantationen günstigeren Bedingungen zu tun haben, als in der zweiten und dritten Periode.

Um diesen Vorteil für Transplantationen bei Säugetieren und beim Menschen nutzbar machen zu können, erscheint es zunächst notwendig, Amphibienlarven, an denen Implantationen vorgenommen worden sind, groß zu ziehen, um zu sehen, wie sich die Implantate in den beiden späteren Perioden verhalten, besonders ob sie sich auch in der dritten Periode erhalten. In diesem Falle wäre zu folgern, daß sich die vereinigten Stücke aneinander angepaßt haben. Möglicherweise können sich auch vielleicht später noch Verhältnisse herausbilden, wie sie Borst und Enderlen bei den Homoiotransplantationen fanden. Für solche Versuche wäre der früher schon von Born, neuerdings von Harrison (*08*) gegebene Hinweis zu beachten, daß die operierten Tiere, so lange Dotter in den Zellen vorhanden ist, sich gut aufziehen lassen, während dafür, sie etwa bis zur Geschlechtsreife zu bringen, Schwierigkeiten bestehen, weil sich hernach physiologische Unmöglichkeiten herausstellen, so z. B. für die Ernährung bei Tieren, denen das Nervensystem entfernt wurde usw. Harrison schlägt daher als nützlich vor, solche Tiere an normale Tiere, die ihnen dann gewissermaßen als Amme dienen können, durch Blutgefäß- und Darmvereinigung anzuschließen.

Neben derartigen Versuchen, durch Homoiotransplantationen innerhalb der ersten Periode ursächlichen Bestimmtseins Dauererfolge zu erzielen, wäre, wie Borst und Enderlen vorschlagen, daran zu denken, die Erfahrungen, welche mit der Parabiose (vgl. Sauerbruch und Heyde *08*) gemacht worden sind, zu verwerten und zu versuchen, ob auf diesem Weg zwischen jungen, gleichgeschlechtlichen, aus einem

Wurf stammenden Tieren, welche (durch Cölostomie ev. mit Entero-anastomose) miteinander vereinigt und so monatelang vereinigt in sog. Parabiose erhalten werden können und interessante physiologische Wechselbeziehungen zeigen, Transplantationen mit besserem Erfolg zu erreichen wären. Für diese Versuche kämen Säugetiere in Betracht.

Eine weitere Aufgabe möchte ich dahin formulieren, und diese Aufforderung richtet sich nicht allein an Morphologen, sondern auch an die Vertreter der klinischen Fächer, besonders aber auch an Physiologen, physiologische Chemiker sowie Pharmakologen und Chemiker von Fach, zu ergründen, worin die biochemischen Unterschiede zwischen artgleichen Individuen bestehen.

An diese Aufgabe könnte man in der Weise herangehen, daß man getrennt Körperflüssigkeit und Organmasse untersuchen würde, um zunächst zu eruieren, ob die „Individualität“ ihren Sitz in den Geweben selbst oder etwa nur in Produkten der Selbstausscheidung (Exkretion, Sekretion, Inkretion) hat, oder ob sie schließlich gar nicht in den transplantierten Gefäßstücken selbst, sondern in den zugehörigen Nerven und damit vielleicht in zentralen Gebieten ruht. Gelänge es hier zu erkennen, was different und indifferent ist, so wäre der Weg gegeben, bei Transplantationen störende Wirkungen abzuschwächen und günstige Momente zu verstärken.

Vielleicht könnte es nützen, die Versuchstiere vor einer Transplantation an ihr Serum gegenseitig durch Einspritzungen zu gewöhnen. Ich erinnere ferner daran, welch großen Erfolg es bedeutete, als erkannt wurde, daß die leicht mögliche Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung in den Körper unter Umständen die schwieriger zu bewerkstelligende Transfusion von Blut zu ersetzen vermag. Hier wurde mit Glück der individuelle und biochemische Unterschied umgangen.

Von Wichtigkeit für Beurteilung der Sachlage ist ferner folgender Umstand. Die Versuche der Chirurgen ergaben auch, daß bei Autotransplantation mit gutem Erfolge Venen in Arterien eingeheilt werden. (Literatur siehe bei Borst und Enderlen *09* S. 113). Es zeigte sich eine funktionelle Anpassung der Venenwand in der Zunahme der bindegewebigen Teile in Media und Adventitia, der Hypertrophie und Vermehrung der Muskelzellen. Jüngste Experimente von Bernh. Fischer

und V. Schmieden (*09*) beweisen die außerordentlich große Anpassungsfähigkeit der Gefäßwand und die Unmöglichkeit, pathologische Gefäßerweiterungen auf erhöhten Blutdruck zurückzuführen. Die gesunde Gefäßwand ist weit größeren Anforderungen gewachsen, als denjenigen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen in der Natur an sie gestellt werden. Die Experimente zeigten, daß die gesunde Venenwand sogar den arteriellen Blutdruck auszuhalten imstande ist (Einheilung eines Venenstückes in die Arteria carotis beim Hund) und daß die Vene trotz dieses Blutdruckes sogar enger und ihre Wand kräftiger wird. Die Dickenzunahme ist bedingt zunächst durch eine Hypertrophie der Media.

Auch Triepel (*02*) hat schon darauf hingewiesen, daß sich bei den Venen gesunder Individuen erst nach sehr bedeutenden Dehnungen bleibende Veränderungen einstellen. Die Vene besitzt die Möglichkeit, sich im Organismus um rund 50% auszudehnen und nach Wertheim (*47*) beträgt das Zerreißungsgewicht bei einer 21jährigen weiblichen Leiche für die Vena femoralis 0,7 kg, für die Vena saphena magna 2 kg.

Die nachgewiesene Möglichkeit, Venen in Arterien mit gutem Erfolge einzuheilen, scheint mir dafür zu sprechen, daß recht bedeutende strukturelle Unterschiede (wie sie doch immerhin zwischen Arterien und Venen bestehen) keine so bedeutende Rolle bei der Transplantation spielen und daß unsere Hauptaufgabe sein muß, die biochemischen Verhältnisse in Einklang zu bringen, um auch bei Homoiotransplantationen, was ja das nächste Ziel sein muß, bessere Erfolge zu erzielen.

Noch scheint es notwendig, worauf bereits Roux (siehe oben S. 138) hingewiesen hat, für den genügend raschen Anschluß an die funktionellen (und ev. sonstigen) Reize zu sorgen. Besonders muß der sympathische Nervenanschluß transplantierter Gefäße sorgfältiger ermöglicht werden, als dies vielleicht bis jetzt geschah, da die Tätigkeit der Nerven viel rascher erlischt als die anderer Gewebe.

Aber auch damit ist noch nicht alles geschehen, was die Forderung Roux's enthält. Schon länger wissen wir, daß durchtrennte und darnach wieder vereinigte Nerven mit besseren Resultaten für die Funktion heilen, wenn das von ihnen versorgte Gebiet (z. B. Muskeln) während der Heilungsdauer regelmäßig (etwa durch Elektrizität) gereizt wird. Ebenso zeigen die neuesten Versuche von A. Schmid (*09*), daß trans-

plantierte Muskelstücke beim gereizten Muskel ein lebensfrisches Aussehen, zahlreiche Gefäßneubildungen und transparente Durchschnittsfläche, deutliche Muskelstruktur und guterhaltene physiologische Funktion zeigten und fest mit der Unterlage verwachsen sind, während nicht gereizte Muskelstücke ein mißfarbenes, abgestorbenes Aussehen zeigen, ohne Gefäßneubildung, auf den elektrischen Reiz nicht reagieren usw., so daß der Einfluß des Funktionsreizes auf das transplantierte Muskelstück entschieden nicht von der Hand zu weisen ist.

Jores (*09*) äußert die Meinung, daß in den ersten Tagen, bevor das transplantierte Gewebe durch neue Vaskularisation ernährt wird, die Muskelfasern bei dem durch die Funktion veranlaßten Stoffwechsel leichter und mehr Nahrung aus dem sie umgebenden Plasma aufzunehmen imstande sind, als ruhende Muskelfasern. Später wird die funktionelle Reizung wahrscheinlich das mehr oder weniger lange Erhaltenbleiben der Muskulatur beeinflussen.

Es scheint demnach nicht genügend, den Nervenanschluß nach bestem chirurgischem Wissen und Können herzustellen, vielmehr müssen auch alle zur Verfügung stehenden und erdenkbaren Mittel, also vor allem künstliche, eventuell auch nicht adäquate Reize verschiedenster Art auf das Transplantat in Anwendung gebracht werden, um Dauererfolge für Transplantationen zu ermöglichen.

Über die Zeitdauer, während welcher Transplantate dem Körper fern bleiben können, ohne die Möglichkeit eines Einheilens einzubüßen, liegen von chirurgischer Seite verschiedene Angaben vor. Von anatomischer Seite wird mitgeteilt, daß die isolierte Carotis nach Henneberg (*01*), ihre Kontraktionsfähigkeit unter günstigen Bedingungen bis 6 Tage nach dem Tode des Tieres behält. Die überlebende Carotis läßt sich künstlich zur Kontraktion (durch Wärme) und zur Erschlaffung (durch Kälte) bringen. Bei der Kontraktion wird die Carotis enger, härter, steifer und länger, bei der Erschlaffung weiter, schlaffer und kürzer. Die Verlängerung der sich kontrahierenden Carotis erklärt sich durch das Dickerwerden der sich kontrahierenden zirkulär angeordneten Zellen, die Verkürzung der erschlaffenden durch das Dünnerwerden derselben.

Ob aber für so lange aufbewahrte Gefäßstücke noch die Möglichkeit besteht, auch bei autoplastischer Transplantation wieder einzuheilen,

ist damit noch nicht erwiesen. Freilich transplantierte Carrel von Hunden Gefäße, welche er 20 Tage in NaCl-Lösung bei 0⁰ hielt, auf Katzen und Guthrie sogar mit bestem Erfolg auf Hund eine Katzenaorta, welche er 4 Wochen in Formalin aufbewahrt, in Alkohol entwässert und mit Vaselin imprägniert hatte. Daraus geht aber nur hervor, daß in der Tat ein eingepflanztes körperfremdes, ja sogar totes Arterienmaterial als zeitweiliger Ersatz einer resezierten Gefäßstrecke dienen kann und daß dieses Material, wenn es langsam resorbiert wird, die Bahn abgeben kann, auf welcher eine ebenso langsam fortschreitende Substitution durch das körpereigene Gewebe stattfindet.

Von einem Nerven- und Reizanschluß im Sinne Roux's kann natürlich bei einem toten oder nach kurzem absterbenden Transplantat überhaupt nicht die Rede sein; und es müssen daher die chirurgisch gewiß höchst wichtigen derartigen Erfolge von den funktionellen Transplantationen im Sinne Roux's aufs schärfste getrennt werden. Ich (Oppel) möchte daher vorschlagen, Einpflanzungen, bei denen es nicht zum vollkommenen Anschluß an den Organismus kommt, welche also nicht funktionelle Transplantationen (Implantationen) sind, besonders, und zwar als **Interplantationen** zu bezeichnen, wobei die Präposition ausdrücken kann, daß die Zwischenpflanzung ebensowohl dazwischen (zwischen den biochemisch verschiedenen Körper) also in räumlichem Sinne, wie inzwischen (bis zur Ersetzung durch körpereigenes Gewebe) also in zeitlichem Sinne erfolgt.

Solche Interplantationen können wohl als Brücke (Bahn, Leitung) dienen zur Ermöglichung des raschen Anschlusses an die funktionellen Reize für die durch das Interplantat verbundenen Teile des Organismus. Das interplantierte Stück selbst jedoch erfährt diesen Anschluß nicht und kann daher wohl auch aus toter Substanz bestehen; es kann ebensowohl, als es einem andern Tiere entstammt, schließlich auch ein Produkt moderner Technik sein. Freilich müßte letzteres ganz besonders sorgfältig gearbeitet sein und es läßt sich noch nicht sagen, wann dieses Ziel erreicht sein wird. Vielleicht wird uns die Verwendung derartiger Hilfsmittel, die in ihrer Anwendung aber doch immer räumlich beschränkt bleiben müssen, später einmal ebenso selbstverständlich werden, wie es uns heute die Verwendung leblosen Nähmaterials usw. geworden

ist. Für den Ersatz eines Defektes durch fremdartiges lebloses Material möchte ich die von Marchand vorgeschlagene Bezeichnung Alloplastik befürworten.

Auch bei der Interplantation können wir von Dauererfolgen reden, doch beruhen diese nicht auf einem Einheilen des Interplantats, sondern auf einem durch die Funktion verursachten Ersatz (Substitution) des Interplantats durch körpereigenes Gewebe, womit sich dann auch der funktionelle Anschluß vollzieht.

Wir teilen die Transplantation dem Erfolge nach ein:

I. Implantation (funktionelle Transplantation); Erfolg durch Einheilung des Implantats; unmittelbarer funktioneller Anschluß.

II. Interplantation (funktionelle Substitution); Erfolg durch Ersatz des Interplantats durch körpereigenes Gewebe; mittelbarer funktioneller Anschluß.

Schließlich aber bleibt kein Zweifel darüber, daß durch die geschilderten Erfolge und Mißerfolge der funktionellen Transplantation (Implantation) wie der chirurgisch kaum weniger wichtigen Interplantation (mit funktioneller Substitution) unsere Auffassung von den Eigenschaften des Organismus eine wesentliche Förderung erfahren hat.

Es hat sich dabei gezeigt, daß der nach Ausführungen von Roux (*95*[1]) für die funktionelle Transplantation notwendige Anschluß des Implantats an die funktionellen (und ev. sonstigen) Reize und die vollkommen geeignete Ernährung beim Erwachsenen nur erfolgen kann, wenn das implantierte Stück demselben Organismus entstammt, da andernfalls die geeignete Ernährung als nötige Vorbedingung des Anschlusses überhaupt fehlt.

Noch kann eingewendet werden, daß der funktionelle Anschluß doch aber schneller geht, als die Differenz in den chemischen Erhaltungsbedingungen zur Geltung kommt. Dieser Einwand läßt daran denken, daß die biochemische Differenz nicht die Erhaltungsbedingungen allein beeinträchtigt, sondern vielleicht von vornherein jeden funktionellen Anschluß verhindert. Anderseits besteht aber auch die Möglichkeit der Annahme, daß die biochemische Differenz den funktionellen An-

1) (*95*) S. 404 Anm.

schluß zwar zunächst zuläßt, daß derselbe aber später wieder verloren geht, weil die Erhaltungsbedingungen im obigen Sinne nicht dauernd gewährleistet sind, sondern eben durch die biochemische Differenz noch nachträglich nach bereits erfolgtem funktionellem Anschluß beeinträchtigt und schließlich wieder aufgehoben werden.

Besonders möchte ich noch betonen, daß durch die hochbedeutenden Ergebnisse von Borst und Enderlen die oben (S. 137ff.) im Wortlaut wiedergegebenen Vorbedingungen Roux's für das erfolgreiche Gelingen der funktionellen Transplantation in keiner Weise als unrichtig erwiesen sind. Die neuen chirurgischen Erfahrungen haben aber in dankenswerter Weise gezeigt, unter welchen beschränkten Bedingungen die von Roux geforderte geeignete Ernährung und der funktionelle Anschluß in den realen Verhältnissen möglich und heute praktisch durchführbar sind.

Nach den jetzt vorliegenden, auf dem Boden der von Roux gegebenen Lehre stehenden, sie ausbauenden, Erfahrungen haben wir uns demnach vorzustellen, daß die somatischen (siehe oben S. 141 ff.) Eigenschaften der Organe und Gewebe eines und desselben Lebewesens unter sich in gewissem Sinne gleichartige sind, sich dagegen von den Eigenschaften derselben Organe anderer Individuen derselben Spezies unterscheiden, und daß diese heute als biochemische Differenz bezeichneten Unterschiede mit folgenden Verhältnissen wachsen: mit dem Ansteigen der Tierreihe, mit der Entfernung der zoologischen Verwandtschaft, ferner bei Angehörigen derselben Spezies (ja selbst bei Geschwistern) mit dem Verlauf der drei kausalen Perioden: der Organanlage, des doppelten ursächlichen Bestimmtseins und schließlich der Periode des funktionellen Reizlebens.

Anderseits aber ergibt das Bestehen der biochemischen Differenz auch Aufschlüsse über das Wesen der Vererbung. Wie ich oben erwähnt habe, kann die biochemische Differenz der germinalen Eigenschaften des Organismus, speziell des Keimplasmas, keine so große sein, wie die biochemische Differenz der somatischen Eigenschaften, weil sonst eine dauernde Vereinigung von Spermatozoon und Ei bei getrennt geschlechtlicher Fortpflanzung nicht denkbar wäre. Daß aber diese Differenz auch für die germinalen Eigenschaften des Organismus, speziell das Keimplasma, besteht, dafür spricht der Umstand, daß Art-

fremdheit der Organismen erfolgreiche Befruchtung beeinträchtigt und zwar um so mehr, je größer die Artfremdheit ist. Es besteht also ein durchaus analoges Verhalten zwischen der biochemischen Differenz der germinalen und der somatischen Eigenschaften des Organismus. Ich halte es daher für durchaus gerechtfertigt, nicht nur für artfremde Individuen eine größere, sondern für artgleiche Individuen untereinander eine geringe biochemische Differenz auch für die germinalen Eigenschaften also für das Keimplasma anzunehmen. Da sich aber die biochemische Differenz im Laufe des individuellen Lebens mehrt und wächst, so muß derselben auch ein steigender Einfluß auf das Keimplasma zugeschrieben werden. Und eine solche Beeinflussung des Keimplasmas scheint geeignet, die Vererbung erworbener Eigenschaften herbeizuführen, weil die biochemische Differenz in gleicher Weise im Soma und im Keimplasma ruht und somit auch zweifellos in gleicher Weise Soma und Keimplasma beeinflußt.

Für die Vererbung chemischer Variationen, welche Roux 1881 [1]) schon berücksichtigt hat, ist vielleicht keine „Implikation" (*81*) [2]), keine besondere „Translatio" und keine „Einfügung" an der geeigneten Stelle (*05*) [3]) nötig, deren erstere beiden er für die gestaltlichen Vererbungen lange vor Semon (*04*) als unerläßlich erkannt hat. Semon hat die durch den Anteil von Epigenesis an der Ontogenese unerläßliche Implikation überhaupt übersehen.

Noch einfacher gestaltet sich wohl das Geschehen im vorliegenden Falle bei meiner Annahme, nach welcher es sich nicht um die Vererbung einer chemischen Veränderung selbst handeln muß, nach der vielmehr der biochemische Unterschied nur eine Erscheinung darstellt, welche eine dauernde funktionelle Änderung des Somas und des Keimplasmas begleitet und für welche noch zu erforschen bleibt, ob sie eine Ursache oder eine Folge der Veränderung des Somas und des Keimplasmas darstellt. Nicht undenkbar erscheint es, daß das Auftreten der biochemischen Differenz eine Folge bzw. eine Begleit-

1) (*81*) S. 61 oder (*95*) I S. 213.
2) (*81*) S. 62 oder (*95*) I S. 214.
3) (*05*) S. 218.

erscheinung der somatischen Regulation (also der funktionellen Anpassung) ist, und daß die so entstandene biochemische Differenz die Ursache für die germinale Regulation, also für eine zu identischen Resultaten mit der Änderung des Somas führende Veränderung des Keimplasmas darstellt.

Des näheren auf die bei einer chemischen oder biochemischen Beeinflussung der Vererbungssubstanz möglicherweise sich abspielenden Vorgänge einzugehen, halte ich für um so weniger erforderlich, da das darüber Bekannte und Vermutete erst unlängst von Růžička (*09*) und Godlewski (*09*) in lichtvoller Weise zur Darstellung gebracht wurde.

Um zur Ausgangsfrage dieser Untersuchung zurückzukehren, bleibt noch zu erörtern, wie sich die gedachte Änderung des Keimplasmas zu Evolution und Epigenese verhält. Diese beiden Begriffe in dem oben (auf S. 2ff.) mitgeteilten Sinne Roux's fassend, möchte ich von den durch mich angenommenen, durch die biochemische Differenz, vielleicht unter Vermittlung des Serums, hervorgerufenen Veränderungen des Keimplasmas in der Regel eine wirkliche Vermehrung der formalen oder chemischen oder sonstigen Verschiedenheiten aus der im Keime präformierten unsichtbaren Mannigfaltigkeit erwarten. Immerhin halte ich es für nicht ausgeschlossen, daß durch die bewirkten Veränderungen des Keimplasmas auch die durch Evolution verursachten Mannigfaltigkeiten in ihrem Auftreten beeinflußt werden, wobei es sich um zeitlich, örtlich, quantitativ, qualititiv oder sonstig verschiedene Veränderungen handeln kann.

Man wird nun schließlich noch fragen können, ob es gerechtfertigt sei, die biochemische Differenz, deren Vorhandensein als solche überhaupt noch nicht über jeden Zweifel erhaben ist, für eine Beweisführung von der Tragweite der von mir versuchten, zu verwerten. Freilich ist die biochemische Differenz ein Faktor, dessen Qualität von uns nur vermutet werden kann. Wohl aber ist sein quantitatives Wirken experimentell von chirurgischer Seite heute mit solcher Sicherheit erwiesen, daß wir mit diesem Faktor zu rechnen haben, auch wenn sich seine Qualität später ganz anders erweisen würde, als wir dies heute vermuten.

Ich stehe daher nicht an, einen durch die neuesten chi-

rurgischen Erfahrungen über funktionelle Transplantation und Interplantation erkannten, in seiner Qualität noch wenig bekannten, vorläufig als „biochemische Differenz" bezeichneten Faktor, dessen Bestehen durch das Experiment nachgewiesen ist, als einen wichtigen Beweis für die Vererbbarkeit erworbener, mindestens chemischer Eigenschaften zu deuten und in Anspruch zu nehmen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Kapitel I: Als Wachstumsursache für die Blutgefäße ist neben den ererbten Faktoren die funktionelle Anpassung der Blutgefäße von allgemeiner Wichtigkeit.

Die Entwicklung des Vererbten, also im Keimplasma Determinierten geschieht durch Kombination von „Neoevolution" und „Neoepigenesis". Roux. (S. 2.)

Die gestaltliche funktionelle Anpassung: die funktionelle Gestaltung und das funktionelle Wachstum der Blutgefäße beginnen mit oder kurz nach dem Anfang der funktionellen Tätigkeit dieser Gefäße.

Trotz zahlreicher Beispiele von vererbten, von der Funktion unabhängigen Differenzierungen der Blutgefäße ist die „gestaltliche" funktionelle Anpassung der Blutgefäße an den „Bedarf", besser an den „Verbrauch" des von ihnen versorgten Parenchyms das Gewöhnliche. Roux.

Die Gestaltungsursachen der Blutgefäße sind sehr verschieden in den von Roux unterschiedenen drei Perioden ursächlichen Bestimmtseins jedes Gewebes bzw. Organes. In der ersten Periode (der Periode der selbständigen vererbten Anlage) geschieht die Anlage von Blutgefäßen zufolge vererbter, also im Keime „determinierter" Faktoren, in der dritten Periode, der des funktionellen Reizlebens, wird Gestaltung und Wachstum der Blutgefäße allein noch durch die funktionellen Reize veranlaßt; während in der zwischen beide tretenden Periode, in der „Zwischenperiode doppelten ursächlichen Bestimmtseins" die gestaltenden Faktoren der beiden andern Perioden gemeinsam tätig sind.

Kapitel II: Die Gestalt und Richtung der „Astursprünge" der Arterien wird durch vitale Anpassung an die hämodynamischen Kräfte

des Blutstrahls hervorgebracht. Die Verästelung selber wird durch Einwirkung äußerer Faktoren auf die Gefäße bestimmt. Roux.

Von der Richtung des „Ursprungteiles“ jeden Astes ist streng die Richtung seines „Verlaufs“ zu scheiden, weil letztere Richtung durch ganz andere außerhalb des Gefäßes liegende Ursachen bestimmt wird. Roux.

Die hämodynamische Gestaltung der Verästelungsstelle wird durch spezifische gestaltende Reaktionen der betreffenden Gewebe gegen den Blutstoß und den Blutdruck ermöglicht. Roux.

Anhaltende Strombeschleunigung führt nach v. Recklinghausen, Nothnagel, Thoma zu einer gestaltlichen Erweiterung, dauernde Stromverlangsamung zu einer gestaltlichen Verengerung der Gefäßlichtung.

Das Dickenwachstum der Gefäßwand ist von der Größe der Wandspannung abhängig. Thoma.

Die Veranlassung zur Entstehung des Kollateralkreislaufes ist nicht eine durch die Verlegung der Hauptbahn entstehende Drucksteigerung vor der Verschlußstelle im Sinne der älteren Autoren, auch nicht allein die beschleunigte Stromgeschwindigkeit in den Seitengefäßen im Sinne von Nothnagel. Die beschleunigte Stromgeschwindigkeit in einem Organe bringt freilich auch eine reichlichere Durchströmung der Wandungen seiner Gefäße mit Nährmaterial im Sinne von Nothnagel mit sich. Diese kann aber Wachstum der Gefäßwand nur in den, bei den Blutgefäßen sehr kurz dauernden, ersten beiden Perioden, nicht aber in der langen dritten Periode veranlassen. Roux. Doch würde die Stromgeschwindigkeit bald nachlassen, und der Prozeß würde mit einer Verengerung der Venen, aber nicht mit einer Erweiterung der Arterien endigen (Oppel), wenn nicht eine vom „Verbrauch“ des Parenchyms abhängige Selbstregulation dazukäme, Roux. Nach v. Recklinghausen, Roux, Nothnagel, Thoma, Bier und anderen findet nach Verschluß eines Arterienstammes durch die Seitenzweige rein mechanisch ein etwas größerer Durchfluß statt, weil das dahinter liegende Kapillar- und Venengebiet infolge dieses Verschlusses zunächst nicht mehr wie gewöhnlich nachgefüllt wird, also geringeren Widerstand für den Durchfluß darbietet.

Kapitel III: Die Intima (Innenhaut) der Blutgefäße besitzt die wunderbare Fähigkeit, den kräftigen Seitendruck der Flüssigkeit auszuhalten, dagegen bei ihrer Gestaltung dem schwächsten Flüssigkeitsstoß vollkommen auszuweichen. Dadurch entsteht die „hämodynamische Gestalt" der Lichtung der Blutgefäße, dies sowohl an den Verästelungsstellen wie im Verlaufe der Gefäße. Roux.

Die besondere Anpassungsfähigkeit der Intima und deren Bedeutung für das Gefäßwachstum ergibt sich aus dem Verhalten der Intima unter verschiedenen morphologischen, physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Auch experimentell erweist sich die besondere Stellung der Intima gegenüber den wesentlich anders funktionierenden „perithelen Gefäßlagen" (Bonnet) kausal berechtigt. Oppel.

Kapitel IV: Die Selbstregulation der „gestaltlichen" Weite der Blutgefäße geschieht vom Parenchym aus und wird gleichfalls durch „gestaltende Reaktionsqualitäten" der Gefäßwandung bewirkt, wobei eine neuromuskuläre Erweiterung vorbereitend beteiligt ist. Roux.

Die Annahme einer „Reserveleistungsfähigkeit" (Nothnagel) kann die Notwendigkeit einer Selbstregulation vom Parenchym aus nicht ersetzen, auf welch' letztere auch die aufgefundenen proportionalen Beziehungen zwischen Blutversorgung und Organgewicht hinweisen. Oppel.

Kapitel V: Die neuromuskuläre und die gestaltliche Regulation der Blutgefäßweite sind abhängig vom „Verbrauch" des Parenchyms, sie werden direkt durch ihn veranlaßt. Roux.

Kapitel VI: Die funktionelle Anpassung der Blutgefäße besteht in einer dauernden somatischen Regulation und ist eine Teilerscheinung der in Roux's funktioneller Definition der Lebewesen aufgestellten elementaren Selbstregulation; während eine dauernde germinale (keimplasmatische) Regulation gleichbedeutend mit der Vererbung erworbener Eigenschaften zu denken ist. Oppel. (Über die Möglichkeit der letzteren siehe Kapitel VII).

Anhang zu Kapitel VI: Aus Roux's eigner Darstellung seiner Theorie der Anlage, Entwicklung und Rückbildung der Kapillaren, Arterien und Venen ist zur Ergänzung Folgendes zu entnehmen:

Die Gestaltungsfaktoren sind in „determinierende" und

„realisierende“ zu scheiden. Nur erstere werden vererbt. (S. 69f.).

Die Gefäßanlage hat „mehrfache gestaltende Reaktionsfähigkeit“. Die Größe der Organe ist in die vorübergehende „funktionelle Wechselgröße“ oder „rein funktionelle“ Größe und in die dauernde, auf eigenem innerem Gleichgewicht zwischen den Teilen des Organs beruhende wahre oder gestaltliche Größe zu scheiden (S. 72); die jeweilige Gestalt eines Organs ist dementsprechend in funktionelle Wechselgestalt und in wahre Gestalt oder Eigengestalt zu zerlegen (S. 74).

Die Funktionen der Organe sind in Betriebsfunktionen und in Gestaltungs- und Selbsterhaltungsfunktionen einzuteilen (S. 73). Nur die ersteren bewirken funktionelle Anpassung.

Die Kapillarwand ist in jedem Organ an den spezifischen Stoffverbrauch desselben qualitativ angepaßt (S. 83). Roux.

Die Länge und Weite nicht bloß der Arterien und Venen, sondern auch der Kapillaren werden durch die Funktion bestimmt, durch sie reguliert.

Das Zusammentreffen der gleichfalls durch die Funktion veranlaßten Kapillarsprossen ist ähnlich der direkten Näherung (dem Cytotropismus) der von Roux isolierten Furchungszellen (S. 88).

Roux's Gesetz: Verstärkte Tätigkeit vergrößert ein Organ bloß in derjenigen bzw. denjenigen Dimensionen, welche die Verstärkung der Tätigkeit leisten, gilt auch für die funktionelle Anpassung der Vasa capillaria, der Arterien und der Venen, und zwar nicht bloß für normale sondern auch noch eine Strecke weit für abnorme Verhältnisse (S. 91f.).

Mit zunehmendem Alter nimmt die „gestaltliche“ Länge der Blutgefäße bei normalerweise gleichbleibender rein funktioneller Länge zu (S. 94). Die Reizbarkeit der Gewebe zur gestaltlichen funktionellen Anpassung ist in den verschiedenen Lebensaltern verschieden (S. 97 und 125). Abnorm rasche Erhöhung des Blutdruckes kann außer der Aktivitätshypertrophie der „Dicke“ der Längs- und Ringstruktur der Blutgefäße auch passive Dehnung dieser beiden Strukturen bewirken. Dieser Dehnung kann „gestaltliche“ Anpassung nachfolgen (S. 98).

Anpassung der Gefäßweite „an die Strömungsgeschwindigkeit" des Blutes findet nicht statt und ist nicht möglich (S. 99f.) Roux.

Es findet dagegen Anpassung der Gefäßweite an den Verbrauch im Parenchym statt: vom Parenchym aus wird durch Nervenvermittelung zuerst die rein funktionelle Weite reguliert, und durch Aktivitätshypertrophie folgt die gestaltliche Erweiterung nach. Dadurch wird die Strömungsgeschwindigkeit „dem Verbrauch des Parenchyms entsprechend" reguliert. Der Vorgang ist also umgekehrt, als Nothnagel annahm. Roux. Die Weite der Venen wird „rein funktionell" teilweise hämodynamisch teilweise wohl auch neuromuskulär und danach in beiden Fällen durch Aktivitätshypertrophie auch gestaltlich reguliert (S. 108f.).

Die Aktivitätshypertrophie wird durch den funktionellen Reiz bzw. durch die Vollziehung der Funktion veranlaßt. Bei den glatten Muskeln genügt dazu auch schon passiv bewirkte Erhöhung des Tonus (S. 104). Roux. Diese Reize wirken nicht durch „Schädigung" die Regeneration auslösend (Weigert, Ribbert), sondern direkt das Wachstum und die Überkompensation anregend (S. 113 Anm.). Roux.

Die arterielle Beschaffenheit der Gefäßwand wird vermutlich durch intermittierende und relativ starke Spannung, die venöse Beschaffenheit durch gleichmäßigere und relativ geringere Spannung veranlaßt (S. 114ff.).

Die typischen Rückbildungen von Blutgefäßen sind durch vererbte Faktoren bestimmt (S. 117). Roux.

Der primäre Hauptfaktor der gestaltlichen Ausbildung des Kollateralkreislaufs ist die neuromuskuläre Erweiterung der kollateralen Gefäße vom Parenchym aus; dieser zunächst rein funktionellen Erweiterung folgt stetig die gestaltliche Anpassung durch Aktivitätshypertrophie nach. Roux. Von geringerer Bedeutung ist die infolge der Verlegung der Blutbahn aus rein hämodynamischen Gründen eintretende Änderung der Druckverhältnisse (S. 118ff.).

Es ist besser, von den „gestaltenden Reaktionen" der Gewebe als von formativen Reizen zu sprechen, wenn wir nur diese Reaktionen, nicht aber die Reize kennen; und es ist nicht empfehlens-

wert, die Anwendung des Wortes Reiz in der Entwicklungslehre von der „Auslösung“ von „Selbstdifferenzierung“ auch auf die Veranlassung „abhängiger Differenzierung“ auszudehnen (S. 127 Anm.).

Für die exakte empirische Forschung ist es vorzuziehen, möglichst weitgehend mit rein mechanistischen, also rein kausalen Annahmen als mit teleologischen Annahmen zu arbeiten. Viel schwieriger und viel mehr wert als teleologische Ableitungen sind die Ableitungen anscheinend „zweckmäßiger“ Gestaltungen von rein mechanistischen Wirkungsweisen. Roux.

Kapitel VII: Überpflanzungen können nur innerhalb der durch die Gesetze der kausalen Morphologie gesteckten Grenzen erfolgreich sein. Oppel. Empirische Transplantationen haben sich für die Erkenntnis dieser Gesetze von Wert erwiesen, insofern sie, so besonders durch Trennung und Vereinigung von Organismen und Teilen solcher, die Lehre von der Individualität sehr gefördert haben. Borst und Enderlen.

Die zur dauernden Erhaltung der Transplantate notwendigen Bedingungen sind: Vollkommen geeignete Ernährung und genügend rascher funktioneller Reizanschluß, Roux, sowie die zu ersterer erforderliche biochemische Übereinstimmung. Oppel. Diese Bedingungen scheinen Organismen und Teile von Organismen während Roux's erster Periode ursächlichen Bestimmtseins nicht nur in sich selbst (also bei Autotransplantation), sondern auch in andern Tieren der gleichen Spezies (bei Homoiotransplantation) und sogar in Tieren anderer Gattung und Art (bei Heterotransplantation) nach den Versuchen von Born, Morgan, Spemann, Harrison, Braus und anderen Autoren zu finden.

Während bei erwachsenen wirbellosen Tieren auch homoioplastische Transplantationen zu Dauererfolgen führen können (Korschelt), bestehen bei erwachsenen Säugetieren und beim Menschen, also in der dritten kausalen Periode, Dauererfolge mit Erhaltung des Transplantats nach chirurgischen Erfahrungen nur bei Autotransplantation. Borst und Enderlen.

Das Hindernis für das Gelingen einer erfolgreichen Transplantation bei Homoiotransplantation und Heterotransplantation erwachsener Tiere besteht im Vorhandensein einer „biochemischen Differenz“.

Borst und Enderlen. Letztere ist zwischen Tieren der gleichen Spezies gering, zumal in der ersten Periode ursächlichen Bestimmtseins.

Dabei ist anzunehmen, daß bei ausgesprochener biochemischer Differenz für die Transplantate nicht die Möglichkeit besteht, die Nährsubstanzen des Wirtes auszunützen. Ribbert.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß die Größe der „biochemischen Differenz" mit der Entfernung der zoologischen Verwandtschaft der betreffenden Tiere, sowie mit dem Einrücken in die zweite und dritte Periode ursächlichen Bestimmtseins wächst. Dadurch werden die bei erwachsenen Tieren mit Homoio- und Heterotransplantation, in Hinsicht auf dauerndes Erhaltenbleiben des Transplantats, leider hervorgetretenen Mißerfolge verständlich. Oppel.

Auch solche Transplantationen, welche nicht zu einer Einheilung des Transplantats, sondern nur dadurch zu einem Dauererfolge führen, daß das Transplantat einen durch die Funktion verursachten Ersatz (Substitution) des Transplantats durch körpereigenes Gewebe ermöglicht, sind morphologisch, physiologisch und besonders chirurgisch wertvoll.

Nach dem Material wurden die Transplantationen in autoplastische, homoioplastische, heteroplastische (Giard, Korschelt u. andere) und alloplastische (Marchand) (Übertragungen leblosen Materials) Transplantationen eingeteilt.

Nach dem Erfolge dagegen sind die Transplantationen in die Zwischenpflanzung oder Interplantation (Oppel) oder auch funktionelle Substitution einerseits und in die funktionelle Transplantation (Roux) (Implantation) anderseits einzuteilen.

Die Annahme einer „biochemischen Differenz", sowohl für die somatischen, als auch für die germinalen (Keimplasma) Eigenschaften des Organismus kann als Beweis für das Bestehen einer dauernden germinalen Regulation, d. h. für die Möglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften dienen. Oppel.

Verzeichnis der zitierten Literatur[1].

B a u m und T h i e n e l (*03*). Über Besonderheiten im Bau der Blutgefäße. Mit 1 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63, Seite 10—34. 1903.

B a y e r (*08*). Über den menschlichen Uterus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1908.

B e n e k e , R. (*90*). Die Ursachen der Thrombusorganisation. Zieglers Beitr. VII. 1890.

B i e r , A u g u s t (*97*). Die Entstehung des Collateralkreislaufes. Teil I. Der arterielle Collateralkreislauf. Mit 1 Textfig. Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 147, Seite 256—293 und Seite 444—474. 1897.

— (*98*). Die Entstehung des Collateralkreislaufes. Teil II. Der Rückfluß des Blutes aus ischämischen Körperteilen. Mit 18 Textfig. Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 153, Seite 306—334 und Seite 434—465. 1898.

— (*05*). Bemerkungen zu Katzensteins Arbeit: „Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufes". Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 79, Seite 90—98. 1905.

— (*07*). Die Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. Mit 39 Abb. 478 Seiten. Leipzig 1907.

B o n n e t (*96*). Über den Bau der Arterienwand. Deutsche mediz. Wochenschrift 1896. No. 1, Seite 2—3.

— (*07*). Über den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn, 18. Nov. 1907. 7 Seiten.

B o r n , G. (*94*). Die künstliche Vereinigung lebender Teilstücke von Amphibien-Larven. Jahresber. d. Schlesischen Ges. f. vaterländ. Kultur. Mediz. Sektion Breslau 1894.

— (*97*). Über Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. Mit 11 Taf. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 4, Seite 349—465 und 517—623. 1897.

B o r s t , M. (*09*). Das pathologische Wachstum. Mit 42 Textfig. Allgemeine pathologische Anatomie in Aschoffs Pathologische Anatomie. Bd. I, VIII, Seite 439—496. Jena 1909.

1) Erwähnt sind nur die Titel der im Texte berücksichtigten Arbeiten. Vollständige Literaturverzeichnisse siehe in den Lehrbüchern, Zeitschriften und sonstigen Werken über Entwicklungsmechanik, Chirurgie und Pathologische Anatomie.

Borst und Enderlen (*09*). Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. Mit 3 Taf. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99, Seite 54—163. 1909.

Braus, H. (*08*). Pfropfung bei Tieren. Verh. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg N. F. Bd. VIII. 5. Heft, Seite 525—539. Mit 1 Taf. 1908.

Carraro, Arturo (*09*). Über heteroplastische Verpflanzungen (Patholog. Institut Bonn). Frankfurter Zeitschr. für Pathologie. Bd. III. Heft 2, Seite 382—392. 1909.

Cohnheim (*77*). Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. 1877.

Detto, Karl (*04*). Die Theorie der direkten Anpassung und ihre Bedeutung für das Anpassungs- und Deszendenzproblem. Versuch einer methodologischen Kritik des Erklärungsprinzipes und der botanischen Tatsachen des Lamarckismus. Mit 17 Abb. 214 Seiten. Jena 1904.

— (*05*). Über direkte Anpassung. Biol. Zentralbl. Bd. 25. No. 7, Seite 226—235. 1905.

Driesch, H. (*09*). Philosophie der Organisthen. Gifford-Vorlesungen. 1909. 2 Bde.

Du Bois-Reymond, Emil. (*81*). Über die Übung. Rede. Milit. Bild. Anst. am 2. August 1881. 15 Seiten. Berlin, A. Hirschwald. 1881.

Dürck, H. (*07*). Über eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand. Mit 5 Textfig. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 189, Seite 62—69. 1907.

Elze, Curt (*07*). Beschreibung eines menschlichen Embryo von ca. 7 mm größter Länge unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Entwicklung der Extremitätenarterien und nach der morphologischen Bedeutung der lateralen Schilddrüsenanlage. Anat. Hefte. Heft 106. 1907.

Fischer, Bernh. und Schmieden, V. (*09*). Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Anpassung der Gefäßwand. Histologie transplantierter Gefäße. Mit 5 Taf. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 3, Heft 1, Seite 1—25. 1909.

Fuchs, Richard Friedrich (*02*). Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäß-Systems. (II. Mitteilung). Med. Habilitationsschrift. Erlangen. 124 Seiten. Jena 1902.

Garré, K. (*07*). Transplantationen in der Chirurgie. Verhandl. D. Naturforscher u. Ärzte. 78. Vers. I. Allgem. Sitz. S. 202. 1907.

Godlewski, Emil, jun. (*09*). Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Mit 67 Textfig. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausg. von W. Roux. Heft IX. 302 Seiten. Leipzig 1909.

Göppert, E. (*08*). Variabilität im embryonalen Arteriensystem. Mit 9 Abb. Verh. d. Anat. Ges. 21. Vers. Berlin 1908. Seite 92—103. Jena 1908.

Harrison, Ross G. (*08*). Embryonic transplantation and develop-

ment of the nervous system. Mit 23 Fig. The Anatomical Record Vol. II. No. 9, Seite 385—410. Dec. 1908.

Heidenhain, Martin (*07*). Plasma und Zelle. Erste Abteilung. Allgemeine Anatomie der lebenden Masse. Erste Lieferung. Die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie, der Kerne, die Zentren und die Granulalehre. Mit 276 Textfig. Jena 1907.

Heitzmann, C. (*83*). Mikroskopische Morphologie des Tierkörpers. Wien 1883.

Henneberg, B. (*01*). Ruhende und tätige Muskelzellen in der Arterienwand. Mit 1 Taf. Anat. Hefte. Heft 55 (17. Bd. Heft 2), Seite 427—466. 1901.

Herbst, Curt (*01*). Formative Reize in der tierischen Entwicklung. 125 Seiten. 1901.

Hiller, R. (*84*). Über die Elastizität der Aorta. In.-Diss. Halle. 1884.

Hofmann, Max (*03*). Die Gefäßverhältnisse des Nervus ischiadicus und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung. Mit 2 Taf. Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, Heft 3, 18 Seiten. 1903.

Jensen, Paul (*04a*). Über die Blutversorgung des Gehirns. Mit 4 Textfig. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 103, Seite 171—195. 1904.

— (*04b*) Über die Innervation der Hirngefäße. Mit 2 Textfig. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103, Seite 196—224. 1904.

Jores, L. (*09*). Über den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe. Mit 1 Taf. Verh. d. Deutsch. path. Ges. Seite 103—107. Leipzig 1909.

Katzenstein, M. (*05a*). Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufs. Mit 14 Abb. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 79, Seite 189—226. 1905.

— (*05b*). Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufs. Eine Entgegnung an Herrn Professor Bier. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 80, Seite 394—397. 1905.

Kayser, Harry (*04*). Über Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Kindesalter. Med. In.-Diss. Halle-Wittenberg. 35 Seiten. 1904.

Knoll, Philipp (*90*). Über schützende, regelnde und ausgleichende Vorgänge im Organismus. Rektoratsrede. Prag. Bohemia. 20 Seiten. Prag 1890.

Korschelt, E. (*98*). Regenerations- und Transplantationsversuche an Lumbricoiden. Verh. D. Zool. Ges. III. Vers. S. 79. 1898.

— (*06*). Versuche an Lumbricoiden und deren Lebensdauer usw. Verh. D. Zool. Ges. XVI. Vers. S. 113. 1906.

— (*07*). Regeneration und Transplantation. VI. u. 286 Seiten. 144 Abb. Jena 1907.

— (*08*). Beeinflussung der Komponenten bei Transplantation. Medizin. naturw. Archiv. Bd. 1. H. 3. S. 447—526. 1908.

Kraepelin, Emil (*02*). Die Arbeitskurve. Mit 5 Textfig. u. 1 Taf.

aus Wundt-Festschrift, Philosophische Studien. Bd. 19. 51 Seiten. Leipzig, Engelmann. 1902.

Lissauer, Max (*05*). Experimentelle Arterienerkrankungen beim Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. 1905.

Loeb, Jacques (*93*). Über die Entwicklung der Fischembryonen ohne Kreislauf. Pflügers Archiv f. Physiol. Bd. 54, Seite 525—531. 1893.

Loeb, Leo (*05*). On some conditions determining variations in the energy of tumorgrowth. American Medicine. Vol. X. No. 7. 1905. (zitiert nach Loeb und Addison *09*.)

— (*08*). The production of Deciduomata and the relation between the ovaries and the formation of the decidua. Journ. Amer. Med. Assoc. June 6. Vol. 50. p. 1897—1901. 1908.

— (*09*). Beiträge zur Analyse des Gewebewachstums. III. Die Erzeugung von Deciduen in dem Uterus des Kaninchens. Mit 2 Taf. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 27. H. 1, Seite 89—105. 1909.

Loeb, Leo und Addison, W. H. F. (*09*). Beiträge zur Analyse des Gewebewachstums. II. Transplantation der Haut des Meerschweinchens in Tiere verschiedener Spezies. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 27, H. 1, Seite 73—88. 1909.

Marchand, F. (*07*). Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chirurgie. S. 399. Stuttgart 1907.

Mayer, Sigmund (*02*). Die Muskularisierung der capillaren Blutgefäße. Nachweis d. anat. Substrats ihrer Kontraktilität. Anat. Anz. Bd. 21, Seite 442. 1902. (Hier auch die Literatur.)

Merkel, Fr. (*09*). Betrachtungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Mit 6 Taf. Anat. Hefte. Heft 115 (38. Band), Seite 321 bis 392. Wiesbaden 1909.

Meyer, Oskar (*08*). Zur Kenntnis der Gefäße einseitig kongenital verlagerter Nieren und Hufeisennieren. Mit 9 Textfig. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 44. 1908.

Müller, E. (*03*). Beiträge zur Morphologie des Gefäßsystems. I. Die Armarterien des Menschen. Mit 24 Textfig. u. 76 Fig. auf 10 Tafeln. Anat. Hefte. Heft 70 (Bd. 22), Seite 379—575. 1903.

Nagel, W. (*09*). Handbuch der Physiologie des Menschen. Erster Band. Physiologie der Atmung, des Kreislaufs und des Stoffwechsels, bearbeitet von Bohr, Boruttau, Hofmann, Nicolai, Oppenheimer, Tigerstedt. Braunschweig 1909.

Nicolai, Georg Fr. (*09*). Die Mechanik des Kreislaufs. In W. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1. Seite 661 bis 865. Braunschweig 1909.

Nothnagel, H. (*86*). Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. II. Abhandlung: Drüsige Organe. 15 Seiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, H. 2 u. 3, Seite 217. 1886.

— (*88*). Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zu-

ständen. III. Abhandlung: Die Entstehung des Collateralkreislaufes. 19 Seiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV, H. 1 u. 2. 1888.

Recklinghausen, F. v. (*83*). Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.

Ribbert, H. (*97*). Über Veränderungen transplantierter Gewebe. Archiv f. Entwicklungsmech. der Organismen Bd. VI. Heft 1. 1897. (Ribbert machte hier, also zwei Jahre nach Roux, darauf aufmerksam, daß zur Implantation bestimmte Bedingungen [Ernährung. Reizanschluß] erforderlich sind).

— (*01*). Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie. 1901.

— (*04*). Über Transplantation auf Individuen anderer Gattung. Verh. d. Naturforscherges. Breslau 1904. (Vgl. auch Verh. D. path. Ges. VIII. S. 109. Jena 1905.)

Rohde, Emil (*08*). Histogenetische Untersuchungen. I. Syncytien, Plasmodien, Zellbildung und histologische Differenzierung. Mit 75 Textfig. 88 Seiten. Breslau 1908.

Rosenbach, O. (*03*). Eine neue Kreislaufstheorie. Berliner klin. Wochenschr. No. 46. 1903.

Rouget, Ch. (*73*). Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques. Arch. de Physiol. norm. et path. Tome 5, p. 656 etc. 1873.

— (*79*). Sur la contractilité des capillaires sanguins. Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. Tome 88, p. 916. 1879.

Roux, W. (*78*). Über die Verzweigungen der Blutgefäße des Menschen. Eine morphologische Studie. Mit 4 Textfig. u. 1 Taf. Med. Inaug. Diss. Jena 1878. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 12, Seite 205—266. 1878. (Auch Ges. Abh. 1895. Band 1, No. 1.)

— (*79*). Über die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe. Mit 1 Textfig. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 13, Seite 321—337. 1879. (Auch Ges. Abh. 1895. Band 1, No. 2.)

— (*80*). Über die Leistungsfähigkeit der Prinzipien der Deszendenzlehre zur Erklärung der Zweckmäßigkeiten des tierischen Organismus. Breslau. 1880. (Auch Ges. Abh. 1895. Bd. I.)

— (*81*). Der Kampf der Teile im Organismus. Ein Beitrag zur Vervollständigung der mechanistischen Zweckmäßigkeitslehre. Leipzig 1881. In den Gesam. Abh. 1895, Bd. I, No. 4 unter dem Titel: Der züchtende Kampf der Teile oder die „Teilauslese" im Organismus. Zugleich eine Theorie der „funktionellen Anpassung". Ein Beitrag zur Vervollständigung der Lehre von der mechanischen Entstehung des sogenannten „Zweckmäßigen". Leipzig 1881.

— (*83*). Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. I. Struktur eines hochdifferenzierten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse

des Delphin). Mit 1 Taf. u. 4 Textfig. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1883. (Auch Ges. Abh. 1895. Bd. 1, No. 7.)

Roux, W. (*83a*). Über die Selbstregulation der „morphologischen" Skeletmuskeln des Menschen. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. XVI, 1388, oder Gesam. Abh. 1895. I. Seite 575—661.

— (*85*). Einleitung zu den Beiträgen zur Entwicklungsmechanik des Embryo und Beitrag I. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 21. München 1885. (Auch Ges. Abh. II. 1895.)

— (*89*). Die Entwicklungsmechanik der Organismen, eine anatomische Wissenschaft der Zukunft. Festrede 1889. (Auch Ges. Abh. 1895. II.)

— (*92*). Ziele und Wege der Entwicklungsmechanik. Merkel und Bonnets Ergebnisse d. Anat. u. Entw. Bd. II, S. 436. 1892. (Auch Ges. Abh. 1895. Bd. II. S. 55—94.)

— (*94*). Über den Cytotropismus der Furchungszellen des Grasfrosches (Rana fusca). Arch. Entw.-Mech. Bd. I, S. 43—68, 161—202. 1894.

— (*95*). Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 1. und 2. Band. Leipzig 1895.

— (*96*). Über die Selbstordnung (Cytotaxis) sich berührender Furchungszellen des Froscheies durch Zellenzusammenfügung, Zellentrennung und Zellengleiten. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. III, Seite 381 bis 468. 1896.

— (*97*). Für unser Programm und seine Verwirklichung. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. V. 1897. Separat als: Programm und Forschungsmethoden der Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig. 203 Seiten.

— (*02*). Über die Selbstregulation der Lebewesen. Arch. f. Entw. mech. Bd. XIII, Seite 610—661. 1902.

— (*05*). Die Entwickelungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. Mit 2 Taf. u. 1 Textfigur. XIV u. 283 Seiten. Vorträge und Aufsätze über Entwickelungsmechanik der Organismen, herausgeg. von Roux, Heft 1. Leipzig 1905.

— (*06*). Über die funktionelle Anpassung des Muskelmagens der Gans. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ. Bd. 21, Heft 3, S. 461—499. 1906.

— (*06a*). Die angebliche künstliche Erzeugung von Lebewesen. Wochenschrift Die Umschau. No. 8. 1906.

— (*08*). Weitere Bemerkungen über Psychomorphologie und Entwicklungsmechanik. Arch. Entw.-Mech. Bd. 25, S. 720—725.

— (*09*). Können wir die Faktoren und die gestaltenden Wirkungsweisen des „typischen" Entwicklungsvorganges der Lebewesen ermitteln? Address. Proceed. of the 7. Internation. Zoolog. Kongress. Boston 1907. Cambridge. Mass 1909. 24 Seiten.

Rubner, Max (*09*). Kraft und Stoff im Haushalte der Natur. Leipzig 1909. 180 Seiten.

Rückert, J. und Mollier, S. (*06*). Die erste Entstehung der Gefäße

und des Blutes bei Wirbeltieren. O. Hertwigs Handbuch der vergleich. u. experiment. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Bd. I, Teil 1, Hälfte 2. Jena 1906.

Růžička, Vladislav (*09*). Über Vererbungssubstanz und Vererbungsmechanik. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 10, Heft 1. 1909. 55 Seiten.

Sauerbruch, F. und Heyde, M. (*08*). Über Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter. Münch. med. Wochenschr. No. 4. 1908.

Schmid, Alwin (*09*). Hat der Funktionsreiz einen Einfluß auf das Wachstum des transplantierten Muskelgewebes? Experim. Untersuchung. Med. In. Diss. Zürich. 24 Seiten. 1909.

Semon, Richard (*04*). Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 1904.

Sohma, M. (*08*). Über die Histologie der Ovarialgefäße in den verschiedenen Lebensaltern, mit besonderer Berücksichtigung der Menstruations- und Ovulationssklerose. Mit 2 Taf. Arch. f. Gynäkologie. Bd. 84, H. 2. 46 Seiten. 1908.

Steinach, E. (*08a*). Die Summation einzeln unwirksamer Reize als allgemeine Lebenserscheinung. Erster Teil. Mit 2 Textfig. u. 1 Taf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 125, Seite 239—289. 1908.

— (*08b*). Die Summation einzeln unwirksamer Reize als allgemeine Lebenserscheinung. Zweiter Teil. Mit 3 Textfig. u. 7 Taf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 125, Seite 290—346. 1908.

— (*08c*). Über Summation einzeln unwirksamer adäquater Reize. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 125, Seite 347—348. 1908.

Steinach, E. und Kahn, R. H. (*03*). Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutkapillaren. Mit 1 Taf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, Seite 105—133. 1903.

Straub, M. (*98*). Über pathologische Gefäßneubildung. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 37, Heft 1. 8 Seiten. 1898.

Stricker, S. (*65*). Untersuchungen über die kapillaren Blutgefäße der Nickhaut des Frosches. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. math. naturw. Cl. Band 51. Abt. 2, pag. 16. Jahrg. 1865.

Suter, F. (*97*). Über das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 39. 1897.

Thoele. Fr. (*09*). Das vitalistische teleologische Denken in der heutigen Medizin, mit besonderer Berücksichtigung von Biers wissenschaftlichen Erklärungen. 346 Seiten. Stuttgart 1909.

Thoma, R. (*93*). Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Wit 41 Textfig. 91 Seiten. Stuttgart 1893.

— (*01*). Über den Verzweigungsmodus der Arterien. Mit 6 Textfig. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism. Bd. 12, Heft 3, Seite 352—413. 1901 (enthält auch ein Verzeichnis früherer einschlägiger Arbeiten Thoma's).

Thomé, R. (*00*). Arteriendurchmesser und Organgewicht. Mit 1 Tabelle u. 4 Textfig. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 82, Seite 474—504. 1900.

Triepel, Hermann (*02*). Einführung in die physikalische Anatomie. Teil 1. Allgemeine Elastizitäts- und Festigkeitslehre in elementarer Darstellung. Teil 2. Die Elastizität und Festigkeit der menschlichen Gewebe und Organe. 3 Taf. u. 23 Fig. Wiesbaden (X, 232 Seiten). 1902.

Volkmann, W. (*50*). Die Hämodynamik. Leipzig 1850.

Vriese, B. de (*02*). Über die Entwicklung der Extremitäten-Arterien bei den Säugetieren. Anat. Anz. Ergänzungsheft zum 21. Bd. 1902 und Recherches sur l'évolution des vaisseaux sanguins des membres chez l'homme. Archives de Biologie T. 18. 1902.

Weismann, A. (*02*). Vorträge über Descendenztheorie, gehalten an der Universität zu Freiburg im Breisgau. Mit 3 Taf. u. 131 Textfig. Bd. I u. II. Jena 1902.

— (*09*). Die Selektionstheorie. Mit 1 Taf. und 3 Textfig. 70 Seiten. Jena 1909.

Wertheim, G. (*47*). Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Ann. de Chimie et de Physique. 3. S. T. 21. 1847. p. 385.

Wiesner, J. (*92*). Die Elementarstruktur und das Wachstum der lebenden Substanz. Wien 1892.

Autorenregister.

Addison 141, 165.
Axhausen 141.

Bär, v. 9.
Baum 39, 162.
Bayer 38, 162.
Beneke 79, 102 Anm., 162.
Biedermann 49.
Bier 29, 30, 31, 33, 60, 124, 156, 162.
Blandin 119 Anm.
Bonnet 36, 114 Anm., 157, 162.
Born 141, 143, 144, 160, 162.
Borst 11, 57, 63, 139, 140, 141, 142, 144, 146, 147, 152, 160, 162, 163.
Braus 143, 145, 160, 163.

Carraro 142, 163.
Carrel 139, 142, 150.
Chuldleigh 110 Anm.
Claude Bernard 145.
Cohnheim 26, 31, 99, 100 Anm., 101 Anm., 123 Anm., 163.

Dareste 5.
Detto 67, 68, 163.
Driesch 59, 129 Anm., 132, 134, 135, 136.
Du Bois-Reymond 65, 66, 163.
Dürck 36, 163.

Eiselsberg, v. 141.
Elze 10, 163.
Enderlen 57, 63, 139, 140, 141, 142, 144, 146, 147, 152, 160, 161, 163,
Esmarch 124.

Fischer 115, 120 Anm., 139, 147, 163.
Fuchs 48, 52, 81 Anm., 95, 104 Anm., 107, 109, 163.

Garré 141, 163.
Gaupp 81 Anm.
Giard 161.
Godlewski 154, 163.
Göppert 10, 163.
Gurthrie 150.

Haeckel 67.
Hallenberger 37.
Hamburger 83 Anm.
Harrison 143, 146, 160, 163.
Heidenhain, M. 57, 164.
Heidenhain, R. 84.
Heitzmann 57, 164.
Helmholtz 102.
Henneberg 149, 164.
Herbst 59, 128 Anm., 164.
Heyde 141, 146, 167.
Hiller 94, 95, 164.
His 52, 114.
Hochstetter 7.
Hofmann 39, 164.
Hürthle 46.
Hunter 53.

Jensen 47, 48, 53, 164.
Jores 149, 164.

Kahn 48, 50, 51, 168.
Katzenstein 29, 164.
Kayser 40, 164.
Knoll 26, 164.
Korschelt 140, 141, 160, 161, 164.
Kraepelin 54, 164.

Lamarck 57.
Landergreen 47.
Lissauer 40, 165.
Lobstein 119 Anm.
Loeb, J. 6, 81 Anm., 165.
Loeb, L. 141, 165.
Lüddekens 110 Anm.

Marchand 140, 151, 161, 165.
Marey 26.
Mayer, P. 11.
Mayer, S. 50, 165.
Merkel 57, 165.
Meyer, O. 7, 8, 165.
Mollier 10, 11, 167.
Morgan 160.
Müller, E. 9, 10, 117, 165.

Nägeli 57 Anm.
Nagel 55, 110 Anm., 165.
Nicolai 22 Anm., 55, 110 Anm., 165.
Nothnagel 27, 28, 29, 31, 32, 34, 41, 45, 99, 123 Anm., 124, 156, 157, 159, 165.

Ogle 110 Anm.
Oppel 62, 150, 156, 157, 160, 161.

Pekelhäring 79.
Pflüger 81 Anm.
Plate 129 Anm.
Popoff 6.

Rathke 117.
Recklinghausen, v. 26, 27, 28, 31, 34, 120 Anm., 156, 166.
Ribbert 113 Anm., 122 Anm., 142, 159, 161, 166.
Rohde 57, 166.
Rohnstein 53.
Rosenbach 58, 84, 123 Anm., 166.
Rouget 50, 166.
Roux 2 ff, 13 ff., 31, 33, 34 ff., 41 ff., 55 ff., 60 ff., 69 ff., 137 ff., 155 ff., 166 f.
Rubner 114 Anm., 167.
Rückert 10, 11, 167.
Růžička 154, 167.

Sauerbruch 141, 146, 167.
Schanz 6.
Schmid 148, 167.
Schmieden 115, 120 Anm., 139, 148.
Schöne 141.
Schwalbe 128 Anm.
Semon 111, 153, 168.
Sohma 37, 38, 168.
Spemann 143, 160.
Stahel 17 Anm., 20 Anm.
Steinach 48, 49, 50, 51, 87, 111, 168.
Straub 59, 60, 168.
Stricker 50, 168.
Suter 98, 168.

Talma 26.
Thienel 39, 162.
Thoele 122 Anm., 123 Anm., 168.
Thoma 5, 23, 24, 29, 31, 32, 34, 40, 46, 99, 107, 122 Anm., 156, 168.
Thomé 45, 46, 168.
Tigerstedt 47.
Triepel 23, 95 Anm., 148, 168.
Tschermack 109.
Tschuewsky 47.

Verworn 59.
Virchow 113.
Volkmann 27, 168.
Vriese, B. de 10, 168.

Weber 26, 46, 119 Anm.
Weigert 113 Anm., 159.
Weismann 2, 62 Anm., 68, 86, 169.
Wertheim 148, 169.
Wiener 6.
Wiesner 57, 169.
Wilson 57.
Wolff 1, 2.
Wullstein 141.

Zickel 83 Anm.
Zuntz 23 Anm.

Sachregister.

Abhängige Differenzierung 56.
Ableitung, kausale, teleologische 129 ff.
Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe 14, hämodynamisches Bedingtsein derselben 20.
Ablenkungsregeln der Gefäße 80.
Abweichungen von den regelmäßigen Gefäßanordnungen, Ursachen 1 ff.
Achse, Lage der Gefäßachse 13.
Adäquate Reize 137, 149.
Adrenalininjektion 40.
Adventitia 36.
Äußere Eingriffe als bestimmende Faktoren 4.
Aktive vermehrte Nahrungsaufnahme 41.
Aktivierung latenter vererbter Qualitäten 71.
Aktivitätshypertrophie 32, 44, 110 ff. 113, 159, dimensionale Beschränkung derselben 113, 121, Gesetze 92.
Allmähliche Biegung der Blutgefäße, Nutzen derselben 19 f.
Alloplastik 151, 161.
Alterstod, Ursache des 125.
Altersveränderungen der Gefäße 71, 125, 145 f., 158.
Anämische Nekrosen 40.
Analogie zwischen somatischen und germinalen Eigenschaften 153.
Angioblasten siehe Endothel.
Angiome 8.
Anlage der Kapillaren im Gefäßhof des Hühnchens 5, des Herzens 5.
Anpassung, rein funktionelle 104, gestaltliche 104, 75, vitale 34, 155, s. a. funktionelle Anpassung.
Anpassung der Gefäße an den Verbrauch 88 f., 90 f., 124, 155, 159, an das Wachstum der Umgebung 126, an den Druckwiderstand der Nachbarschaft 116, der Gefäßweite an die Strömungsgeschwindigkeit 99 ff., der Kapillaren, funktionelle qualitative 83 f., gestaltliche 88, qualitative der Kapillarwand 83 ff., 87, der Länge der Gefäße 94 f., der Dicke 95 ff., der lebenden Gefäßwandung 19, 21, 25, des Gefäßumfanges 98 f., der Gefäßweite an den Verbrauch im Parenchym 104, funktionelle 4 f., 11 f., 60 ff., 75, 81, 126 f., 154, 155.
Anpassungsfähigkeit der Gefäße 45.
Anpassungsmöglichkeit der Intima 34 ff.
Anschluß an die funktionellen Reize 138, 148, 150 f.
Aorta 16, 40, 44, 46, 52, 77, 91, 95 f., 115.
Aortenbogenverschluß (des 1. u. 3.) 6.
Arbeitskurve 54.
Arteria aorta 16, 40, 44, 46, 52, 77, 91, 95 f., 115.

Arteria brachialis 9, 16.
— cardiaca 16.
— carotis 28, 52, 124, 149.
— cerebralis 53.
— circumflexa femoris 28.
— femoralis 16, 27.
— interossea 9.
— lienalis 65.
— mediana 9.
— profunda femoris 28.
— pulmonalis 5, 6, 115 f.
— radialis 9, 37.
— renalis 65.
— spermatica 65.
— subclavia 10, abnormer Ursprung 8.
Arterien, Ablenkung bei der Astabgabe 14, Ort der Ursachen 89, s. a. Anpassung.
Arterienvarietäten 10.
Arterienwand, Ursachen der Unterschiede vom Bau der Venenwand 114 ff.
Assimilation 61, morphologische 133 f.
Astursprünge der Blutgefäße 13 ff., 155.
Astursprungskegel 76.
Atheromatose 79.
Atherosklerose 78 Anm.
Autogene Gefäßbildung aus Bindegewebszellen 11.
Autotransplantation 140 ff, 160.
Autokineonten 57 Anm. 1.
Automerizonten 57 Anm. 1.
Autorenregister 169 ff.

Bedingungen für erfolgreiche Transplantation 138, 143, 160.
Beeinflussung der Vererbungssubstanz 154.
Bestimmende Faktoren 4, 69, 157.
Bestimmtsein, ursächliches, Perioden desselben 12 f., s. a. Perioden.
Betriebsfunktion 71, 73, 81 Anm., 158.
Betriebsseele 130 Anm.
Biersche Stauung 124.
Bildung der Vasa capillaria 82 ff.
Bildungskoeffizienten, vererbte 116.
Bindegewebe 101 Anm.
Biochemische Differenz 141 ff., 145 ff., 151 ff., 160 f.
Biochemische Übereinstimmung 160.
Blutdruck 21 ff., 24, 26 f., 30 f., 33, 70, 95, 102, 115 f., 118 ff., 126 f., 148, 156.
Blutdruck und Flüssigkeitsstoß 20 ff.
Blutgefäßanpassung s. Anpassung.
Blutgefäßgeschwülste, venöse 8.
Blutgeschwindigkeit siehe Stromgeschwindigkeit.
Blutkapillaren 5, 11, 46, 48, 50, 59, 82 ff., 126, s. a. Kapillaren.
Blutlakunen, wandungslose 11.
Blutmenge 23 Anm., 70.
Blutspannung 25, 36.
Blutspannung als Faktor 114.
Blutstoß siehe Flüssigkeitsstoß.
Blutversorgung 45 ff.
Breite des Summationsvermögens 48.

Carotis 28, 52, 124, 149.
Chemische Variationen, Vererbung 153.
Chemotaxis 11, 59 f.
Chemotropismus 59, 88.
Chlorotische Hypoplasie des Gefäßsystems 116.
Chorioidealgefäße 60.
Circulus arteriosus Willisii 123.
Corrosionspräparate 16.
Cytotropismus 11, 88, 126, 158.

Dauer des Erfolges der Transplantation 143 f.
Dauernde Regulation 43 f., 48, 62.
Deciduabildung, künstliche Hervorrufung 141.
Dehnbarkeit der Gefäßwand 93.
Dehnungsmöglichkeit der Venen 148.

Determinierende Gestaltungsfaktoren 4, 69, 157.
Dicke der Gefäße 25, 80 ff., 90 f., 94 ff., 156.
— der Kapillaren 84 f.
Differenzierung, abhängige 128 Anm., unabhängige von der Funktionierung 5 ff.
Dilatation des Herzens 40.
Dimensionale Beschränkung der Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie 113, 118 f., 158.
Dissimilation 61.
Doppelte Determination 3.
Druck siehe Blutdruck.
Druckabfall unterhalb der Sperrung 27.
Drucksteigerung 26 f.
Ductus Arantii 6.
Ductus Botalli 6, Ursachen des Verschlusses 117.
Dynamischer Druck 23 Anm.

Echinokokken 42.
Eigengestalt des Blutstrahles 70, 126.
Eigengestalt der Organe 72, 74 ff., 158.
Eigenstruktur der Organe 72.
Einheitlichkeit des Ganzen 56.
Einlagerung neuer Teile 126 f.
Einwachsungslehre 11.
Einzellige Organismen 48.
Einzeln unwirksame Reize, Summation derselben 48.
Einzelreizschwelle 49.
Elastica externa 36.
Elastica interna 36.
Elastisches Gewebe 93.
Elastische Häute der Gefäße 93.
Elastizität der Arterien 22 Anm., 23.
Embryonale Entwicklungspotenzen im Erwachsenen 145.
Embryonen, Transplantationen an 142 f.
Endgültiger Kollateralkreislauf 29f., 118, 127, 156, 159.
Endothel 10 f., 34 ff., 36, 76, 85, 126.
Engramm 111.
Entelechie 131 ff.
Entwicklung der Fischembryonen ohne Kreislauf 6.
Entwicklung von Blutgefäßen ohne das Parenchym 5.
Entwicklungsfaktoren, ihr Ort 70.
Entwicklungsmodell 3.
Entwicklungspotenzen 145.
Epigenesis 2 ff., 154, s. a. Neoepigenesis.
Ererbte Faktoren siehe Vererbte Anlagen.
Erforschung, exakte kausale 2, 130ff.
Erhaltungsfunktionen 81 Anm.
Erhaltungsseele 130 Anm.
Ernährung, als Bedingung für erfolgreiche Transplantation 138, 146.
Ernährungsbedürfnis 29, 32.
Ernährungsmaterial siehe Nährmaterial.
Erweiterung des Gefäßlumens 36, 42, 104 ff.
Erworbene funktionelle Strukturen und Gestaltungen 73.
Esmarchsche Konstriktion 124.
Evolution 1 ff., 154, s. a. Neoevolution.
Exakte kausale Erforschung des Entwicklungsgeschehens 2, 130ff.

Faktoren, determinierende und realisierende 4, 69, 157, der Bildung der Vasa capillaria 82 ff., für Gefäßbildung 70.
Faktoren, Lage derselben, innere, äußere 70, 82.
Fehlen einer Niere 8 f.
Filtrationsdruck 51.
Flüssigkeitsstoß 20 ff., 34, 64, 75, 76, 77, 78, 103, 156 f.

Formative Reize 114 Anm.
Formelemente, letzte 57.
Fortpflanzungsfähigkeit der Kompositionen 144.
Frequenz des Herzschlages 23 Anm.
Funktion, Definition 73, der Blutgefäße 81, 84, der Dicke der Gefäßwandung 95.
Funktionelle Anpassung 4 f., 11 f., 60 ff., 75, 81, 154, Ursache derselben 4, als Ursache für Gefäßentwicklung und Gefäßwachstum 4 ff., Beginn derselben 4 f., 11 f.
Funktionelle Definition der Lebewesen 61.
Funktionelle gestaltliche Länge, Weite, Dicke 74.
Funktionelle Gestaltung 72 f.
Funktionelle Hyperämie 44, 111.
Funktionelle Hypertrophie 44, 113 Anm., Substitution 151, 161.
Funktioneller Reiz 4, 9, 111, 113, 114 Anm., Notwendigkeit im Alter 71.
Funktionelle Selbstgestaltung des Zweckmäßigen 67.
Funktionelles Strukturdetail 44.
Funktionelle Transplantation 38, 137 ff., 160 f.
Funktionelle Überanstrengung 40.
Funktionelle Wechselgestaltungen 72, 74; Wechselgröße 158; Wechselstruktur 72.

Gefäßanpassung, siehe Anpassung.
Gefäßatrophien 6.
Gefäßdicke 25, 80 ff., 90 f., 94 ff.
Gefäßdurchmesser 24.
Gefäße, elastische Häute 93, Funktion 55 ff., Länge 92 ff., Ursache der Größe 89 ff.
Gefäßendothel 10 f., 34 ff., 36, 76, 85, 126
Gefäßentwicklung, Ursache 4 ff.
Gefäßerweiterung 28, 36, 42, 104 ff.
Gefäßnetze als ursprüngliche Anordnung 9 ff.
Gefäßrückbildungen, typische 117 ff.
Gefäßumfang, Anpassung 91 f.
Gefäßursprung 14 ff.
Gefäßverlaufswinkel 15, 21.
Gefäßwachstum, Ursache 4 ff., Art 25, 28, 42, 89, 92 ff.
Gefäßwand siehe, Faktoren.
Gefäßwand, Dehnbarkeit 93.
Gefäßweite, Änderung derselben 43, angebliche Anpassung an die Strömungsgeschwindigkeit 99 ff., Anpassung an den Verbrauch im Parenchym 104.
Gehirn 47, 48.
Germinale Regulation 62 f., 67, 68, 152 f., 157, 161.
Geschlechtliche Fortpflanzung, Bedingungen 152.
Geschwindigkeit siehe Stromgeschwindigkeit.
Geschwülste 8, 42 f., 60.
Gesetz gestaltenden Wirkens 19, 25, morphologisches der funktionellen Anpassung 64.
Gesetze 19, 25, 30, 46, 64, 92, der dimensional beschränkten Aktivitätshypertrophie der Gefäße 64, 91 f.
Gestalt, Definition 72, wahre 72.
Gestaltende Reaktion der Gewebe 21, 102, 110, 114, 127, 159.
Gestaltende Wirkung der funktionellen Reize 114 ff., des Blutdrucks 13 ff., 102, 110, 115.
Gestaltende Wirkungsweisen der Gefäßwandung 25, s. a. Endothel.
Gestaltliche Größe der Länge, Dicke 72 f.
Gestaltliche Regulation 62, 119.
Gestaltung, bedingt durch Funktion 5.

Gestaltung, Definition 72, wahre 72, 73, rein funktionelle 158, s. a. Wechselgestalt.
Gestaltungsfaktoren, determinierende und realisierende 4, 69, 157, ihr Ort 70.
Gestaltungsfunktionen 81 Anm.
Gestaltungsseele 135.
Gestaltungsverhältnisse der Blutgefäßverzweigungen 13, 17 ff.
Geweihbildung 31.
Gifte 40.
Giftwirkungen 125.
Gravidität 31, 38, 42, 53, 60.
Grenzen der Anpassungsmöglichkeit der Intima 39.
Größe, gestaltliche oder wahre 73, 158, des Verbrauchs 55.
Größe der Gefäße, Ursache 89 ff.
Größe der Ablenkung des Arterienstammes 14 f.

Hämodynamische Gestalt der Lichtung der Blutgefäße 75 ff., 157, der Ursprungskegel 17, ihr Nutzen 80.
Hämodynamische Kraft 13 ff., 155ff.
Hämodynamisches Bedingtsein der Gefäße 6, 13 ff., 25, 118 ff., 126, 134 f.
Harnblase, Implantation 139.
Herz, scheinbare Abweichung von der dimensionalen Hypertrophie 65.
Heterotransplantation 140 ff., 160 f.
Histomechanische Prinzipien 24.
Homoiotransplantation 140 ff., 160 f.
Hufeisennieren 7.
Hydraulischer Druck 22 Anm.
Hydrodynamische Gestalt der Gefäßursprungskegel 17.
Hydrodynamische Kraft 13 ff.
Hydrostatischer Druck 22 Anm.
Hyperämie 31 f., als Ursache verstärkten Wachstums 12, funktionelle 111.
Hypertrophie 32 f., 44, des Herzens 40, 65, 73, 95, s. a. Aktivitätshypertrophie.
Hypoplasie des Arteriensystems 116, 127.

Idioplasma 57 Anm. 1.
Idioplassonten 57 Anm. 1.
Immunisierung gegen die biochemische Differenz 145.
Implantation 137 ff., 151, 161.
Inaktivitätsaplasie 13.
Inaktivitätsatrophie 12, 44, 113.
Individualität 145, 147, 160.
Individueller Unterschied 147.
Individuum 60, 139, 142.
Inkretion 55.
Innere Sekretion siehe Inkretion.
Innervation, motorische 51.
Intensitätsminimum 49.
Interplantation 150 ff., 161.
Intima 20, 34 ff., 64, 76, 85, 126, 157, siehe auch Endothel.
Ischämische Gefäßdilatation 120 Anm.

Kampf um Nahrung und Raum 129 Anm.
Kapillaren, Anlage im Gefäßhof des Hühnchens 5, des Herzens 5, Bildung 82 ff., Kontraktilität 87, Länge 84 f., 87., qualitative Anpassung 83, 87, Wandungsdicke 85, Weite 85 f., siehe auch Blutkapillaren.
Kapillarnetz der Lungenalveolen 5.
Kapillarnetz, Regulation 88 f.
Kapillarsprossen, ihr Cytotropismus 88, 158.
Kausale Ableitung, Stellung zur teleologischen 129 ff.
Kavernöse Angiome 8.

Keimplasma 152 ff., siehe auch germinale Regulation.
Keimplasmatische Regulation siehe germinale Regulation.
Kollaterale Hyperämie 32, 44.
Kollateralkreislauf 4, 26 ff., 65, 118 ff., 127, 156, 159.
Kompensationssymphonie 58.
Kompensatorische Hypertrophie 32, 44.
Kompensatorische Verdickung der Intima 40.
Kongenital verlagerte Nieren 7 ff.
Konkurrenz um den funktionellen Reiz 129 Anm.
Konsistenz des Blutes 23 Anm.
Kontraktilität der Blutkapillaren 48, 50 f., 87.
Kontraktion der Gefäßmuskulatur 48, der großen Blutgefäße 50, 52.
Korrelationen, gestaltende 56.

Länge der Arterien 74, der Kapillaren 84 f., 87, der Gefäße 92 ff., der Gefäße, ihre Funktion 65, morphologische der Muskeln, ihre Ermittlung 93.
Längsspannung der Gefäße 21, 95.
Längsstruktur der Gefäße 21, 95, ihre Anpassungen 93.
Lamarckismus 68.
Latenzzeit für die Kapillarkontraktion 50.
Lebensbedingungen für das Einzelwesen 139, 142.
Lebewesen, Definition 60 f.
Letzte Formelemente 57.
Leuchtzellen 48.
Literaturverzeichnis 162 ff.
Lokale Entstehung der Gefäßzellen 11.
Lokalisation der determinierenden Gestaltungsursachen 69 ff., der Ursachen der Gefäßgröße 89 ff.

Mechanische äußere Eingriffe als bestimmende Faktoren 4.
Mechanisierung des Zweckmäßigen 130.
Mechanismus der Gefäßobliteration 6, 117, 159.
Mechanomorphosen 130, 135.
Media, Hypertrophie 148., siehe auch Tunica media.
Mehrfache Reaktionsfähigkeit der Gefäßwand 71, 115.
Menstruationssklerose 37.
Metastruktur 57.
Methode zur Bestimmung der Zunahme des Reibungswiderstandes 17 f.
Mneme 111.
Morphologische Regulation 43 f., 48.
Muskel, Ermittlung ihrer gestaltlichen Länge 93.
Muskeln, typisches Verhalten 65, 159.
Muskelzellen, Lebensperioden 100 f. Anm.
Muskularis siehe Tunica muscularis.
Muskulöse Substanzen 48.
Muttermäler, rote 8.

Nährmaterial, kausale Bedeutung 28 ff., 41, 161.
Nahrungsaufnahme, vermehrte 41.
Nahrungszufuhr siehe Nährmaterial.
Naturgesetz, Definition 92.
Nebenwirkungen, gestaltliche der Funktion 75.
Neoepigenesis 2 f., 70, 155.
Neoevolution 2 f., 70, 155.
Nerven als Vermittler der Regulation 32 f., 42 f., 47, 50, 55 f., 58, 60, 64.
Nervenanschluß, sympathischer 138, 148.
Nervenelemente der Gehirngefäße 48.
Nervöse Regulation der Gefäßweite 87, 89.

Nervöse Substanzen 48.
Netze von Gefäßen als ursprüngliche Anordnung 9 ff., 88.
Neuproduktion durch Epigenese 4.
Neuromuskuläre Regulation 106, 119 f., 126, 157, 159.
Niere 47, kongenital verlagerte 7 ff., Ausschneidung einer 32 f., 43 ff., Transplantation 138.
Normale Weite der Blutgefäße 6, 42.
Nutritive Reize 114 Anm.
Nutzen der hämodynamischen Gestaltung der Blutgefäße 80.

Ökogenesen 67.
Ökologie 67.
Ökologismus 67.
Organgewicht 45 ff.
Ort der Entwicklungsfaktoren 70.
Ort des Entwicklungsgeschehens 70.
Ovarialgefäße 37.
Ovulationssklerose 37.

Parabiose 146.
Parenchym 41.
Parenchymwachstum, Bedeutung desselben 82 ff., 87 f.
Partialbionten 57.
Passive Ernährung der Teile 41, 44, 56, 100.
Pathologische Beobachtung, Bedeutung für normale gestaltende Reaktionsweisen 128 Anm.
Pathologische Erfahrungen, Verwertung derselben 39 f.
Periode der vererbten selbständigen Anlage 12, 100, des funktionellen Reizes 12, 100, des doppelten ursächlichen Bestimmtseins 12, 100.
Perioden ursächlichen Bestimmtseins 12 f., 69, 71, 81, 83, 90, 100 Anm., 124 f., 138, 143, 144 f., 146, 152, 155, 160 f.
Periodische Erweiterungen im Verlauf der Arterien 17, 20 Anm.
Perithele Gefäßlagen 36.
Peroneuslähmungen durch Kreislaufstörungen 39.
Personen 139, 142.
Pflanzenzellen 48.
Phylogenese der Blutgefäße 105, der Kapillarenbildung 85.
Physiologische Regulation 43, 48, 62.
Placentarlösung 38 f.
Poiseuillesches Gesetz 46.
Postgeneration 135.
Präformationen 1 ff.
Primitives Gefäßsystem 10.
Prinzip der Selbstlöhnung der Organe 114 Anm.
Profilminimum 17 f.
Protomeren 57.
Protoplasma 57 ff.
Psychomorphosen 130.

Qualitäten, vererbte, ihre Aktivierung 71.
Qualität und Quantität des Verbrauchs 60 ff.
Qualitative Anpassung 83, der Kapillarwand 83 f., funktionelle Anpassung der Kapillarwand 83f.
Qualitative Halbierung 61.

Rautengrube des Rückenmarks, künstliche 79.
Reaktion der Gewebe gegen den Blutdruck 13 ff., gestaltende 21, 102, 110, 114, 115, 127, 159,
Reaktionsfähigkeit, mehrfache der Gefäßwand 71, 115, 158.
Reaktionsqualitäten 42, 126, 157.
Realisierende Gestaltungsfaktoren 4, 69, 157.
Rechtshändigkeit, Ursache 81 Anm.
Regeneration 135.
Regulation 26, 32 f., 41 ff., 55 ff., 62 f., 67 f., 82, 105 ff., 108 ff., 118 ff., 152 f., 154, dauernde 62, des Blutgehalts der Organe 26,

der gestaltlichen Weite der Gefäße 108 ff., der Zufuhr 62, germinale 62 f., 67 f., 152 f., 157, 161, gestaltende 119, gestaltliche 62 f., 157, morphologische 62 f., neuromuskuläre 119 f., 157, physiologische 43, 62, somatische 62, 154, 157, vasomotorische 118, vom Parenchym aus 41 ff., 55 ff., 82, 156, vorübergehende 43, 62.
Reibungskoeffizient des Blutes 22.
Reiz, funktioneller 44, 48, 63, 111, 113, 114, 159 f., Konkurrenz um ihn 129, Anschluß an ihn 138, 148, 150 f.
Reizsummation 49, 111.
Reize, trophische Wirkung derselben 111 f., 114, nutritive, formative 114, adäquate 137, 149.
Reizung des Muskels, Bedeutung für Dauertransplantation 148 f.
Reserve-Leistungsfähigkeit 45.
Retraktion 38.
Rhythmische Reizung 48, 51.
Richtung der Gefäßlichtung 80.
Richtungsverhältnisse der Blutgefäßverzweigungen 13 ff.
Ringspannung 21, 95.
Ringstruktur der Gefäße, ihre Anpassungen 93.
Rückbildungen, typische der Gefäße 117 ff., 159.

Schädigung durch verstärkte Funktion 113 Anm.
Schilddrüse 47, Transplantation 139, 140, 142.
Schlängelung der Gefäße 36, 65, 121 f., bei Erweiterung und Verlängerung 99.
Schlagvolum 23 Anm.
Schwanzflosse des Delphins 66.
Schwelle des Einzelreizes 48.
Seele 130 Anm., 131, 134.
Seitendruck 21, 77, 157.
Selbständig vererbte Weite von Blutgefäßen 5 ff.
Selbstanpassung 61, siehe auch funktionelle Anpassung.
Selbstausscheidung 61.
Selbstbewegung 61.
Selbsterhaltungsfähigkeit 61.
Selbsterhaltungsfunktionen 73.
Selbstgestaltung, funktionelle des Zweckmäßigen 67.
Selbstlöhnung der Organe 114 Anm.
Selbstregulation 32 f., 41 ff., 55 ff., 61, 82, 86, 89, 105 ff., 156, der Kapillarweite 86, siehe auch Regulation.
Selbstteilung 61.
Selbstübertragung 61.
Selbstveränderung 61.
Selbstwachstum 61.
Selbstwiederbildung 61.
Selektion 67, 68.
Senile Sklerose 37 f.
Sensibilität des Endothels 126.
Serum 142, 147, 154.
Sinus terminalis 5.
Sklerosierende Prozesse 37.
Somatische Eigenschaften 152 f.
Somatische Regulation 62 f.
Spannung der Gefäßwand als Faktor 114 f.
Spezifische gestaltende Reaktion der Gewebe gegen den Blutdruck 13 ff.
Sprossung der Kapillarwand 126.
Stärke des funktionellen Reizes im Alter 71.
Stammachsenradialebene 13 f.
Statische Struktur der Knochen 113 Anm.
Stoß siehe Blutdruck- und Flüssigkeitsstoß.
Strömen des Blutes 70.
Strömungsgeschwindigkeit s. Stromgeschwindigkeit.

Strombeschleunigung 24, 156.
Stromgefälle 27 f., 119.
Stromgeschwindigkeit 21 f., 24, 27ff., 119, 122, 156, 159, als Faktor für die Gefäßweite 99 ff.
Stromverlangsamung 24, 156.
Struktur, Definition 72.
Substitution, funktionelle 151, 161.
Summation der Reize 111, einzeln unwirksamer Reize 48 f.
Summationsbreite 48.
Summationsvermögen 49.
Summierte Reizung 48 ff.
Sympathischer Nervenanschluß 138, 148.

Teleangiome 5, 6, 8, 85 Anm., 90.
Teleologische Ableitung 129, 160.
Termini der Gestaltungen 71 ff.
Thrombus, Gefäße desselben 119.
Tod durch biochemische Differenz 146.
Tonus der Gefäßmuskulatur 23 Anm. 52 f.
Transplantation 31, 38, funktionelle 137 ff., 160 f., mit mittelbarem funktionellem Anschluß 151, bei Embryonen 9, 142 f., Arten 140, Bedingungen 138, 143, 160.
Trophische Nebenwirkung des funktionellen Reizes 44, 60, 111.
Tumoren 8, 42 f., 60, 74, 85 Anm., 90 f.
Tunica media 36 f., 39 f., 148.
Tunica muscularis 37 f., 48.
Typische Lage der Hauptstämme 6.

Überernährung siehe Nährmaterial.
Überpflanzung siehe Transplantation.
Umbildung unsichtbarer Präformationen in sichtb. Gestaltungen 2 f.
Umfang der Gefäße, Anpassung 91 f.
Unabhängigere Gestaltung präformierter Bildungen 3.
Unsichtbares Geschehen 2.
Unteilbare Lebewesen 139, 142.
Unterschiede im Bau der Arterien- und Venenwand, ihre Ursachen 114 ff.
Unterbindung von Blutgefäßen 42f., Folgen 4.
Unterschwellige Reize 48.
Ureter, Erweiterung 98 f.
Ursprungskegel der Gefäße 17 ff.
Ursachen siehe Faktoren.
Ursachen der Zahl und des Wandbaues der Blutgefäße 81 ff., s. a. Faktoren.
Ursächliches Bestimmtsein, Perioden desselben 12 f.
Ursprungsrichtung der Gefäße 80, 156.
Ursprungsteil der Gefäße 14.
Uterus-Blutgefäße 38.

Vasa capillaria 126, siehe auch Blutgefäßkapillaren u. Kapillaren.
Vasomotorische Nerven 52 f., 64.
Vasomotorische Regulation 118.
Vena femoralis 148.
— saphena magna 148.
Venen 6, 8, 52, 159, Abweichung bei der Vereinigung 14, Einheilung in Arterien 147, Ort der Ursachen 89, ihre Anpassung 90.
Venenwand, Ursachen der Unterschiede im Bau von der Arterienwand 114 ff.
Venenweite, Regulation 108 ff., 159.
Veränderung der Gefäße als Folge geänderter Funktion 4.
Veränderung des Stromgefälls 28.
Verästelungsstelle der Gefäße 14.
Verästelungswinkel der Gefäße 15, 19.
Verästigte Kapillarwandzellen 50.
Verbrauch 32 f., Anpassung an ihn 88 f., 90 f.
Verbrauch im Parenchym 104 ff.

Verbrauchsgröße des Parenchyms 89.
Verdickung der Intima 79, 86.
Vererbte Anlage 1 ff., 4 ff., 69 ff., 89, 155, Periode der vererbten selbständigen Anlage 12.
Vererbte Bildungs- bzw. Reaktionskoeffizienten 116.
Vererbte funktionelle Strukturen u. Gestaltungen 73.
Vererbte gestaltende Faktoren 69.
Vererbte Ursachen der Gefäßrückbildungen 117.
Vererbung 61, 152 f., 155, siehe auch Anlage; Ursache für Gefäßentwicklung und Gefäßwachstum 4 ff., chemischer Variationen 153, der Unterschiede im Gefäßbau 119, erworbener Eigenschaften 62, 153, 157, 161.
Vererbungssubstanz, Beeinflussung derselben 154.
Vergrößerung des Kapillarnetzes 88f.
Verlagerung von Nieren, kongenitale 7 ff.
Verlaufsrichtung der Gefäße 80, 156.
Verlaufsstrecke der Gefäße 14, 70.
Verlaufswinkel 15.
Vermehrte Nahrungsaufnahme 41.
Vermittlungsart der Regulation vom Verbrauche aus 54 ff.
Vermittlungsweise der Aktivitätshypertrophie 110 ff.
Verschiedenheit der gestaltlichen Reaktion der verschiedenen Gewebe der Gefäßwand 93.
Verzweigungsebene 13.
Vitale Anpassung 34, 155.
Vitale Reaktion des Endothels 78 f.
Vitalistische Auffassung 131.
Vorläufiger Kollateralkreislauf 29 f.
Vorübergehende funktionelle Gestaltungen 72.
Vorübergehende Regulation 43, 62.

Wachstum der Gefäße 42, Art 25, Ursache 4 ff., 25, 28, 89, 94 ff.
Wahre Gestalt 158.
Wahre Gestaltungen 72, 73.
Wahre Größe 73, 157.
Wahre Länge, Weite, Dicke und Gestalt der Lichtung 74.
Wandbau der Blutgefäße, Ursachen 81 ff.
Wandspannung 21, 24, 156.
Wandungsdicke 80 ff.
Wechselnde Regulation 43, 48.
Wechselgestalt, funktionelle 72, 158.
Wechselgestaltungen, funktionelle 72, 74.
Wechselgröße, funktionelle 158.
Wechselstruktur, funktionelle 72.
Weite der Blutgefäße 6, 42 f., 65, 66, 81 ff., 90 f., 92 f., 126 f., der Kapillaren 83 f., 85 f., der Venen 108 ff.
Widerstand im System 23 Anm., 51.
Wirken und dessen Faktoren 2.
Wundernetze 90.

Zahl der Blutgefäße, Ursachen 81 ff.
Zeit der Umwandlung präformierter Bildungen in sichtbare 3 f., epigenetischer Entwicklung 4.
Zelle 56 f.
Zerfällungsstrukturen auf Richtungen stärkster Beanspruchung 96.
Zerreißungsgewicht der Venen 8.
Zickzackverlauf der Gefäße 16, Ursache desselben 16, auch Anm.
Zusammenfassungen 109 f., 124 ff., 155 ff.
Zuträglichkeit des Mediums bei Transplantation 141.
Zwecktätiges Agens 130 ff.
Zwischenperiode doppelten ursächlichen Bestimmtseins 12, 100 Anm.
Zwischenpflanzung 150 ff.
Zytolysine 141.

Druckfehlerberichtigung.

Seite 48, Alinea 2, Zeile 4 lies „einzeln" statt „einzelner".
Seite 80, Anm. 1, lies „Zum Beispiel" statt „I. B".
Seite 105, Zeile 16 von unten lies „lokalisiert" statt „okalisiert".

VORTRÄGE UND AUFSÄTZE ÜBER
ENTWICKELUNGSMECHANIK DER ORGANISMEN
HERAUSGEGEBEN VON WILHELM ROUX

HEFT X

ÜBER DIE GESTALTLICHE ANPASSUNG DER BLUTGEFÄSSE

UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER

FUNKTIONELLEN TRANSPLANTATION

VON

PROFESSOR DR. ALBERT OPPEL

IN HALLE A. S.

MIT EINER ORIGINALBEIGABE VON

PROFESSOR W. ROUX

ENTHALTEND SEINE

THEORIE DER GESTALTUNG DER BLUTGEFÄSSE

EINSCHLIESSLICH DES **KOLLATERALKREISLAUFS**

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1910

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.